This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

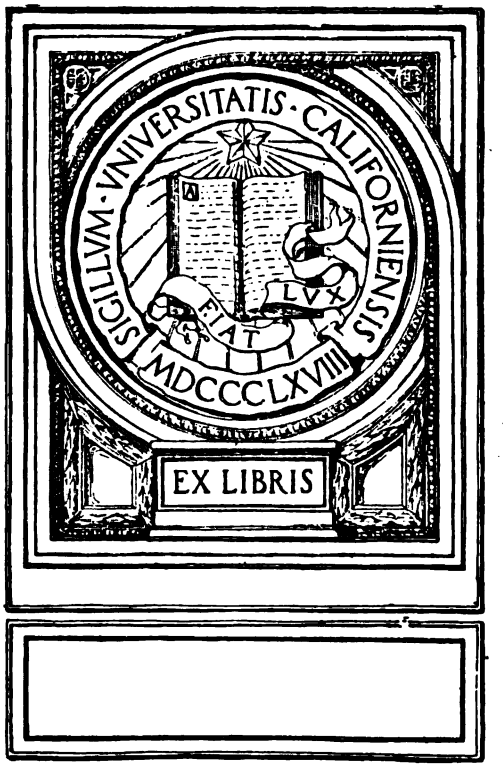
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

UC-NRLF
B 3 737 334
W1
VE
484C

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

I Kongress

INNERE MEDICIN.

SECHSTER CONGRESS

GEHALTEN ZU WIESBADEN, VOM 13.—16. APRIL 1887.

IM AUFTRAGE DES CONGRESSES

HERAUSGEGEBEN VON

DR. E. LEYDEN, GEH. MED. RATH U. O. Ö. PROFESSOR DER I. MED. KLINIK ZU BERLIN.

UND

DR. EMIL PFEIFFER, PRACT. ÄRZTE IN WIESBADEN, SECRETÄR DES CONGRESSES.

MIT TAFELN UND HOLZSCHNITTEN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1887.

Das Recht der Uebersetzung bleibt vorbehalten.

Buchdruckerei von Carl Ritter in Wiesbaden.

Inhalt.

A.

Mitglieder und Theilnehmer.

Seite.

Der Vorstand VII
Der Ausschuss VIII
Die Mitglieder IX
Präsenzliste XIII

B.

Statuten.

Statuten XIX
Geschäftsordnung XXII

C.

Verhandlungen und Vorträge.

I. Sitzung 3
Herr Leyden, Eröffnungsrede 3
I. Die Therapie der Phthisis.
Herr Dettweiler: } Referenten 13
„ Penzoldt: } Referenten 43
Discussion 60
Herr Brehmer 60
„ Mess 64
„ Thieme 67
„ Haupt 72
„ Brehmer 74
„ Dettweiler 74
„ Penzoldt 74
II. Sitzung 76
Herr Rühle: Zur Heredität der Tuberkulose 77
Discussion 81
Herr Fräntzel 81
„ Hueppe 82
„ Rühle 83

9276

Seite.

Herr Lichtheim: Zur Kenntniss der perniciösen Anämie 84
Discussion 97
Herr Jürgensen 97
„ Litten 98
Herr Rindfleisch: Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis 100
III. Sitzung 109
II. Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten.
Herr Nothnagel: } Referenten 109
„ Naunyn: } 132
Discussion 163
Herr Curschmann 163
„ Hitzig 165
„ Nothnagel 168
„ Naunyn 168
Herr Adamkiewicz: Ueber die Behandlung der Neuralgien mittelst der Kathaphorese 169
Discussion 176
Herr Loewenthal 176
„ Rumpf 177
„ Adamkiewicz 178
Herr A. Fränkel: Ueber die pathogenen Eigenschaften des Typhusbacillus 179
Discussion 189
Herr Quincke 189
IV. Sitzung 191
Vor der Tagesordnung: Herr Binz: Schlusswort zur Discussion über den Vortrag des Herrn Adamkiewicz (III. Sitzung) . . 191
Herr Unverricht: Ueber experimentelle Epilepsie . . . 192
„ Rossbach: Ueber die physiologische Bedeutung der aus den Tonsillen und Zungenbalgdrüsen auswandernden Leukocythen 209
„ Rossbach: Ueber Chylurie 212
„ „ Ueber einen Athmungsstuhl für Emphysematiker und Asthmatiker 217
Discussion 223
Herr Schreiber 223
„ Litten: Ueber den Zusammenhang von Erkrankungen des Magens mit Lageveränderungen der rechten Niere 223
Discussion 241
Herr Nothnagel 241
„ Quincke 243
„ Leube 244

Seite.

Herr v. Monakow: Demonstration einiger hirnanatomischer Präparate 245

V. Sitzung 248

III. Ueber die Pathologie und Therapie des Keuchhustens.

Herr Vogel: } Referenten 248
„ Hagenbach: } 260

Discussion 284

Herr Michael 284
„ Heubner 287
„ Ungar 292
„ Schliep 293
„ Sonnenberger 295
„ Binz 297
„ Cohen 297
„ Michael 297
„ Vogel 298
„ Hagenbach 298

VI. Sitzung 299

Vor der Tagesordnung: Herr Litten: Schlusswort zur Discussion über seinen Vortrag in der IV. Sitzung 299

Herr Finkler: Epidemiologische Beobachtungen über Typhus 300

„ Fleischer: Beiträge zur experimentellen Pathologie der Nieren 317

„ Kühne: Ueber das Vorkommen der Spirochätenform des Koch'schen Kommabacillus im Gewebe des Choleradarmes, mit Beiträgen zur Färbetechnik 325

„ Frenkel: Die permanente Einathmung frischer Luft 337

„ v. Mering: Ueber Diabetes mellitus 349

Discussion 357

Herr Leube 357
„ v. Mering 358

„ Cahn: Ueber die Säuren im carcinomatösen Magen 359

Discussion 366

Herr Riegel 366
„ Fleischer 367
„ v. Noorden 368
„ v. Mering 370
„ Sticker 371
„ Cahn 372

Seite

VII. Sitzung 374
Geschäftliches 374
Herr Franz: Muskelarbeit oder Ruhe für Herzkranke . 378
Discussion 389
Herr Schott 389
„ Leyden 390
„ Schultze: Zur Diagnostik der acuten Meningitis . 393
Discussion 403
Herr Leyden 403
„ Fr. Müller: Ueber Nahrungs-Resorption bei einigen Krankheiten 404
Discussion 411
Herr Finkler 411
„ Leyden: „Schlussworte" 411
„ Leube: „Schlussworte" 413

Vorträge, welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

Herr Binz: Die Behandlung des Keuchhustens mit Chinin . 415
„ Zülzer: Ein Beitrag zur Therapie des chronischen Blasencatarrhes 420

Themata zu Referaten für den nächsten Congress . . 423

D.

Ausgestellte Gegenstände.

Gebr. Poensgen in Düsseldorf 427
Reiniger, Gebbert & Schall, Erlangen 427
R. Blänsdorf, Nachf. (Inhaber S. Simon), Frankfurt a. M. 427
C. H. Burk, Stuttgart 427
J. Fromm, Frankfurt a. M. 427
Julius Wolff, Gross-Gerau 428
J. Zoberbier, Gera b. Elgersburg 428
P. Feldbausch, Strassburg 428
J. F. Bergmann, Wiesbaden 428

A.

Mitglieder und Theilnehmer

des sechsten

Congresses für Innere Medicin.

Der Vorstand.

1) **Vorsitzender:** Herr Geh. Rath Professor Dr. Leyden (Berlin).

2) **Stellvertretende Vorsitzende:** Herr Geh. Med.-Rath, Prof. Dr. Rühle (Bonn).
Herr Hofrath Prof. Dr. Nothnagel (Wien).
Herr Geh. San.-Rath Dr. Körte (Berlin).

3) **Schriftführer:** Herr Prof. Dr. A. Fränkel (Berlin).

4) **Geschäftscomité*):** Herr Prof. Dr. Leube (Würzburg). 1884.
„ Hofrath Prof. Dr. Nothnagel (Wien). 1885.
„ San.-Rath Dr. A. Pagenstecher (Wiesbaden). 1885.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Binz (Bonn).
„ Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden) } als ständige
„ Prof. Dr. Senator (Berlin) } Secretäre.

5) **Kassenführer:** Herr Dr. Julius Wibel (Wiesbaden).

---

*) **Geschäftscomité für 1887—88:**
Herr Hofrath Prof. Dr. Nothnagel (Wien). 1885
„ San.-Rath Dr. Arnold Pagenstecher (Wiesbaden.) 1885.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Binz (Bonn). 1886.
„ Dr. Curschmann (Hamburg). 1887.
„ Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden) } als ständige
„ Prof. Dr. Senator (Berlin) } Secretäre.

Der Ausschuss.

Für 1886—87:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Binz, Bonn. 1882
„ Prof. Dr. Ewald, Berlin. „
„ Prof. Dr. Finkler, Bonn. „
„ Prof. Dr. Fraentzel, Berlin. „
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Leyden, Berlin. „
„ Prof. Dr. Külz, Marburg. 1883
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler, Greifswald. „
„ Hofrath Prof. Dr. Nothnagel, Wien. „
„ Prof. Dr. Preyer, Jena. „
„ Prof. Dr. Riegel, Giessen. „
„ Geh. San.-Rath Dr. Cohen, Hannover. 1884
„ Dr. Curschmann, Hamburg „
„ Prof. Dr. Immermann, Basel. „
„ Geh. San.-Rath Dr. Körte, Berlin. „
„ Prof. Dr. Rossbach, Jena. „
Herr Prof. Dr. A. Fränkel, Berlin. 1885
„ Prof. Dr. Leube, Würzburg. „
„ Prof. Dr. Lichtheim, Bern. „
„ San.-Rath Dr. A. Pagenstecher, Wiesbaden.
„ Prof. Dr. Ziegler, Tübingen. „
„ Prof. Dr. Jürgensen, Tübingen. 1886
„ Prof. Dr. Knoll, Prag. „
„ Prof. Dr. Penzoldt, Erlangen. „
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Rühle, Bonn. „
„ Ober-Med.-Rath Prof. Dr. von Ziemssen, München. „
„ Dr. Emil Pfeiffer, Wiesbaden. } als ständige
„ Prof. Dr. Senator, Berlin. } Secretäre.
„ Dr. Wibel, Wiesbaden, als Kassenführer.

Für 1887—88:

Herr Prof. Dr. Külz, Marburg. 1883
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler, Greifswald. „
„ Hofrath Prof. Dr. Nothnagel, Wien. „
„ Prof. Dr. Preyer, Jena. „
„ Prof. Dr. Riegel, Giessen. „
„ Geh. San.-Rath Dr. Cohen, Hannover. 1884
„ Dr. Curschmann, Hamburg „
„ Prof. Dr. Immermann, Basel. „
„ Geh. San.-Rath Dr. Körte, Berlin. „
„ Prof. Dr. Rossbach, Jena. „
„ Prof. Dr. A. Fränkel, Berlin. 1885
„ Prof. Dr. Leube, Würzburg. „
„ Prof. Dr. Lichtheim, Bern. „
„ San.-Rath Dr. A. Pagenstecher, Wiesbaden. „
„ Prof. Dr. Ziegler, Tübingen. „
Herr Prof. Dr. Jürgensen, Tübingen. 1886
„ Prof. Dr. Knoll, Prag. „
„ Prof. Dr. Penzoldt, Erlangen. „
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Rühle, Bonn. „
„ Ober-Med.-Rath Prof. Dr. von Ziemssen, München. „
„ San.-Rath Dr. S. Guttmann, Berlin. 1887
„ Med.-Rath Prof. Dr. Quincke, Kiel. „
„ M.-R. Dr. Merckel, Nürnberg. „
„ Prof. Dr. Demme, Bern. „
„ Prof. Dr. Schultze, Heidelberg.
„ Dr. Emil Pfeiffer, Wiesbaden. } als ständige
„ Prof. Dr. Senator, Berlin. } Secretäre.
„ Dr. Wibel, Wiesbaden, als Kassenführer.

Die Mitglieder.

Herr Dr. Adamkiewicz, Professor, Krakau.
„ „ Albrecht, Wiesbaden.
„ „ Bahrdt, Leipzig.
„ „ v. Basch, Professor, Wien-Marienbad.
„ „ Bäumler, Geh. Hofrath, Prof., Freiburg.
„ „ Baumann, Sanitätsrath, Schlangenbad.
„ „ Beissel, Aachen.
„ „ Berna, Wiesbaden.
„ „ Beuster, San.-Rath, Berlin.
„ „ Bickel, Ernst, Wiesbaden.
„ „ Biermer, Prof., Geh. Med.-Rath, Breslau.
„ „ Binz, Geh. Med.-Rath, Prof., Bonn.
„ „ Bloebaum, Coblenz.
„ „ Bode, Med.-Rath, Nauheim.
„ „ Böhm, Schwalbach.
„ „ Boström, Prof., Giessen.
„ „ Brehmer, Görbersdorf.
„ „ Bresgen, M., Frankfurt a. M.
„ „ von Burkhardt, Hofrath, Wildbad.
„ „ Cerf, Alzey.
„ „ Clouth, Wiesbaden.
„ „ Cohen, Geh. San.-Rath, Hannover.
„ „ Cohn, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Coester, Biebrich a. Rh.
„ „ Crämer, Docent, München.
„ „ Croner, San.-Rath, Berlin.
„ „ Curschmann, H., Hamburg.
„ „ Dähnhardt, Docent, Kiel.
„ „ Deetz, Geh. Med.-Rath, Homburg v. d. H.
„ „ Demme, Prof., Bern.
„ „ Dettweiler, Falkenstein im Taunus.

Herr Dr. Diesterweg, Sanitätsrath, Wiesbaden.
„ „ Döring, San.-Rath, Ems.
„ „ Doutrelepont, Prof., Bonn.
„ „ v. Dusch, Hofrath, Prof., Heidelberg.
„ „ Ebstein, Prof., Göttingen.
„ „ Edlefsen, Prof., Kiel.
„ „ Ehrhard, Geisenheim.
„ „ Eisenlohr, C., Hamburg.
„ „ Elenz, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Ewald, Prof., Berlin.
„ „ Eyselein, Blankenburg.
„ „ Fiedler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
„ „ Finkler, Prof., Bonn.
„ „ Flechsig, Geh. Hofrath, Elster-Dresden.
„ „ Flechsig, Prof., Leipzig.
„ „ Fleischer, Prof., Erlangen.
„ „ Fleischer, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Fraenkel, A., Prof., Berlin.
„ „ Fraentzel, Prof., Berlin.
„ „ v. Fragstein, Wiesbaden.
„ „ Franz, R., Hofrath, Liebenstein.
„ „ Freudentheil, Wiesbaden.
„ „ Fröhner, Prof., Stuttgart.
„ „ Fürbringer, Prof., Berlin.
„ „ Genth, Ad., Geh. Sanitätsrath, Langenschwalbach.
„ „ Genth, C., Langenschwalbach.
„ „ Gerhardt, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
„ „ Gnauck, Pankow b. Berlin.
„ „ Grebert, Langenschwalbach.
„ „ Groedel, Bad-Nauheim.
„ „ Grosser, Jul., Prenzlau.
„ „ Grossmann, Wiesbaden.

Herr Dr. Guttmann, San.-Rath, Berlin.
„ „ Hagenbach, Prof., Basel.
„ „ Hartmann, Sanitätsrath, Wiesbaden.
„ „ Hartner, Oberingelheim.
„ „ Haupt, Soden.
„ „ Hecker, Johannisberg.
„ „ Heller, Nürnberg.
„ „ Heubner, Prof., Leipzig.
„ „ Heusner, San.-Rath, Kreuznach.
„ „ Hilgers, Reinerz.
„ „ Hochgesand, Med.-Rath, Mainz.
„ „ v. Hoffmann, Wiesbaden.
„ „ Hortmann, Emmerich.
„ „ Hueppe, Wiesbaden.
„ „ Jaffé, Prof., Königsberg.
„ „ v. Jaksch, R., Prof., Gratz.
„ „ v. Ibell, Ems.
„ „ Immermann, Prof., Basel.
„ „ Jürgensen, Prof., Tübingen.
„ „ Kaatzer, P., Bad-Rehburg.
„ „ Kahler, Prof., Prag.
„ „ Kalkoff, Annaberg.
„ „ Kast, Freiburg.
„ „ Kind, Fulda.
„ „ Kirnberger, Mainz.
„ „ Kisch, Med.-Rath, Prof., Prag-Marienbad.
„ „ Knoll, Prof., Prag.
„ „ Köhler, W., Offenbach a. M.
„ „ Kohlschütter, Prof., Halle.
„ „ Kohts, Strassburg.
„ „ Korach, Hamburg.
„ „ Körte, Fr., Geh. San.-Rath, Berlin.
„ „ Kothe, Friedrichsroda.
„ „ Krabler, Prof., Greifswald.
„ „ Kühne, H., Hofrath, Wiesbaden.
„ „ Kullmann II., Altenstadt.
„ „ Külz, Prof., Marburg.
„ „ Küpper, Elberfeld.
„ „ Langner, Geh. San.-Rath, Landeck i. Schles.
Herr Dr. Laudien, G., Nervi-Kissingen.
„ „ Lazarus, Berlin.
„ „ Lehmann, L., San.-Rath, Oeynhausen.
„ „ Lehnerdt, San.-Rth., Berlin.
„ „ Lehr, G., Nerothal-Wiesbaden.
„ „ Leichtenstern, Prof., Cöln.
„ „ Leube, Prof., Würzburg.
„ „ Lewalter, Hof-Medicus, Biebrich a. Rh.
„ „ Leyden, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
„ „ Lichtheim, Prof., Bern.
„ „ Liebermeister, Professor, Tübingen.
„ „ Litten, Prof., Berlin.
„ „ Loewenstein, D., Berlin.
„ „ Lommel, Homburg v. d. H.
„ „ Lorent, Norderney.
„ „ Maas, Nürnberg.
„ „ Mannkopff, Prof., Marburg.
„ „ Marc, Wiesbaden.
„ „ Märklin, Geh. San.-Rath, Cronberg.
„ „ Matterstock, Doc., Würzburg.
„ „ Mayer, Geh. Sanitätsrath, Aachen.
„ „ Merkel, M.-R., Bezirksarzt, Nürnberg.
„ „ Mess, Scheveningen.
„ „ Meyerhoff, Berlin.
„ „ Michaelis, Ad., Berlin.
„ „ Mittenzweig, Oberstabsarzt a. D., Wiesbaden.
„ „ Mooren, Geh. Med.-Rath, Düsseldorf.
„ „ Mordhorst, Wiesbaden.
„ „ Mosler, Geh. Med.-Rath, Prof., Greifswald.
„ „ Müller, Geh. San.-Rath, Hannover.
„ „ Müller, R., Bad-Nauheim.
„ „ Müller, Stabsarzt a. D., Schandau.

Herr Dr. Müller, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Münzel, Ed., Harzburg.
„ „ Naunyn, Geh. Med.-Rath, Prof., Königsberg.
„ „ Neisser, Prof., Breslau.
„ „ Noll, San.-Rath, Hanau.
„ „ v. Noorden, Prof., Giessen.
„ „ Nothnagel. Hofrath, Prof., Wien.
„ „ Oberstadt, Kreis-Physikus, L.-Schwalbach.
„ „ Oebeke, San.-Rath, Endenich.
„ „ Ohrtmann, San.-Rth., Berlin.
„ „ Ott, Geh. San.-Rath, Prof., Prag.
„ „ Pagenstecher, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Panthel, San.-Rath, Ems.
„ „ Peiper, Priv.-Doc., Greifswald.
„ „ Penzoldt, Prof., Erlangen.
„ „ Pfeiffer, August, Wiesbaden.
„ „ Pfeiffer, Emil, Wiesbaden.
„ „ Pletzer, A., Bonn.
„ „ Pletzer, H., Bremen.
„ „ Preyer, Prof., Jena.
„ „ Prior, Bonn.
„ „ Quincke, M.-R., Prof, Kiel.
„ „ Rehn, Heinr., Frankfurt a/M.
„ „ von Renz, Geh. Hofrath, Wildbad.
„ „ Reumont, Geh. San.-Rath, Aachen.
„ „ Reyher, St. Petersburg.
„ „ Richter, Pankow b. Berlin.
„ „ Ricker, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Riegel, Prof., Giessen.
„ „ Riess, Director, Berlin.
„ „ Römpler, Th., Görbersdorf.
„ „ Rolfes, Wiesbaden.
„ „ Rosenbach, Priv.-Doc., Breslau.
„ „ Rosenstein, Prof., Leiden.
„ „ Rossbach, Prof., Jena.
Herr Dr. Roth, Bamberg.
„ „ Rühle, Geh. Med.-Rath, Prof., Bonn.
„ „ Rumpf, Priv.-Doc., Bonn.
„ „ Scheele, Danzig.
„ „ Scherpf, Kissingen.
„ „ Schervier, Geh. San.-Rath, Aachen.
„ „ Schmid, Reichenhall.
„ „ Schmidekam, Blankenese.
„ „ Schmidt. M., Frankfurt a/M.
„ „ Schott, Frankfurt a/M.
„ „ Schölles, Frankfurt a/M.
„ „ Schreiber, J., Professor, Königsberg.
„ „ Schroeter, Eichberg.
„ „ Schultze, Prof., Heidelberg.
„ „ Schumacher, C., Aachen.
„ „ Schuster, Aachen.
„ „ Seebohm, Hofr., Pyrmont.
„ „ Seifert, Doc., Würzburg.
„ „ Seiler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
„ „ Seitz, Geh. Rath, Professor, Wiesbaden.
„ „ Senator, Prof., Berlin.
„ „ Sommerbrodt, Professor, Breslau.
„ „ Spiesecke, Wiesbaden.
„ „ Stabel, Kreuznach.
„ „ Staub, San.-Rath, Trier.
„ „ Stecher, Dresden.
„ „ Steffen, San.-Rath, Stettin.
„ „ Sticker, G., Cöln.
„ „ Stintzing, Privat-Docent, München.
„ „ Stöhr, Kissingen.
„ „ Strübing, Priv.-Doc., Greifswald.
„ „ Thieme, Mentone.
„ „ van Thienhoven, Haag.
„ „ Thilenius, Otto, San.-Rath, Soden.
„ „ Thomas, Prof., Freiburg.
„ „ Trautwein, Kreuznach.
„ „ Ungar, Priv.-Doc., Bonn.
„ „ Unna, Hamburg.

Herr Dr. Unverricht, Prof., Jena.
„ „ Veraguth, St. Moritz.
„ „ Vierordt, Prof., Tübingen.
„ „ Voigt, Wiesbaden.
„ „ Walz, Davos.
„ „ Weber, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle a. S.
„ „ Weber, Kreuznach.
„ „ Weber, Herm., London.
„ „ Weber, New-York.
„ „ Wibel, Wiesbaden.
Herr Dr. von Widmann, Spitalprimarius, Lemberg.
„ „ Wiesner, Frankfurt a/M.
„ „ Wolf, San.-Rath, Schlangenbad.
„ „ Ziegler, Prof., Tübingen.
„ „ v. Ziemssen, Ober-Med.-Rath, Prof., München.
„ „ Ziemssen, Wiesbaden.
„ „ Zuelzer, Prof., Berlin.

Präsenzliste

der

anwesenden Mitglieder und Theilnehmer des sechsten Congresses für innere Medicin.

Herr Dr. Adamkiewicz, Prof., Krakau.
„ „ Ahns, pract. Arzt, Königstein im Taunus.
„ „ Albrecht, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Asch, pract. Arzt, Mainz.
„ „ Bachfeldt, pract. Arzt, Offenbach a. M.
„ „ Bahrdt, pract. Arzt, Leipzig.
„ „ Balmer, Stabsarzt, Dresden.
„ „ Bardach, pract. Arzt, Kreuznach.
„ „ Baumann, San.-Rath, Schlangenbad.
„ „ Beck, pract. Arzt, Kopenhagen.
„ „ Becker, Otto, Geh. M.-Rath Prof., Heidelberg.
„ „ Becker, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Beissel, pract. Arzt, Aachen.
„ „ Berna, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Bernhardt, Prof., Berlin.
„ „ Berlein, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Bertrand, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Bickel, Ernst, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Biermann, Badearzt, St. Moritz.
„ „ Binz, Geh. Med.-Rath, Prof., Bonn.
„ „ Bode, W., Med.-Rath, Bad-Nauheim.
„ „ Boehm, pract. Arzt, Langen-Schwalbach.
Herr Dr. Bostroem, Prof., Giessen.
„ „ Brauns, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Brehmer, pract. Arzt, Görbersdorf.
„ „ Bresgen, pract. Arzt, Frankfurt a. M.
„ „ Brieger, Prof., Berlin.
„ „ von Burkhardt, Hofrath, Wildbad.
„ „ Burkart, pract. Arzt, Bonn.
„ „ Cahn, pract. Arzt, Strassburg.
„ „ Cassel, San.-Rath, Berlin.
„ „ Cerf, pract. Arzt, Alzey.
„ „ Chandon, Landgerichtsarzt, Kaiserslautern.
„ „ Clemens, San.-Rath, Dortmund.
„ „ Clouth, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Cohen, Geh. San.-Rath, Hannover.
„ „ Cohn, Max, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ von Corval, Oberstabsarzt a. D., Baden-Baden.
„ „ Cratz, San.-Rath, Biebrich.
„ „ Cuntz, Friedr., pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Curschmann, Krankenhaus-Director, Hamburg.
„ „ Deetz, Geh. Med.-Rath, Homburg.
„ „ Dettweiler, dirig. Arzt, Falkenstein.
„ „ Diesterweg, San.-Rath, Wiesbaden.

Herr Dr. Doutrelepont, Prof., Bonn.
„ Dreyfus, Rentner, Wiesbaden.
„ Dr. von Dusch, Geh. Rath, Prof., Heidelberg.
„ „ Ehrhard, pract. Arzt, Geisenheim.
„ „ Eichhorn, pract. Arzt, Mainz.
„ „ Elenz, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Engel, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Erbse, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Eversbusch, Prof., Erlangen.
„ „ Filehne, Prof., Breslau.
„ „ Finkler, Prof., Bonn.
„ „ Fischenich, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Fleischer, Prof., Erlangen.
„ „ Fleischer, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Fraenkel, A., Prof., Berlin.
„ „ Fraentzel, O., Prof., Berlin.
„ „ Fragstein v. Niemsdorff, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Franz, Hofrath, Liebenstein.
„ „ Frenkel, pract. Arzt, Dornheim.
„ „ Freudentheil, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Freusberg, pract. Arzt, Bonn.
„ „ Frey, pract. Arzt, Baden-Baden.
„ „ Frickhöffer, Hofrath, L.-Schwalbach.
„ „ Frickhöffer jr., pract. Arzt, L.-Schwalbach.
„ „ Friedländer, pract. Arzt, Hochheim.
„ „ Fütterer, Assistent, Würzburg.
„ „ Gaetschenberger, pract. Arzt, Kissingen.
„ „ Genth, Ad., Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Genth, Carl, pract. Arzt, L.-Schwalbach.
„ „ Gergens, dirig. Arzt. Wiesbaden.
Herr Dr. Gerhardt, Geh. Rath, Prof., Berlin.
„ „ Goldschmidt, pract. Arzt, Reichenhall-Venedig.
„ „ Grebert, pract. Arzt, L.-Schwalbach.
„ „ Groedel, pract. Arzt, Bad-Nauheim.
„ „ Grossmann, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Gutjahr, Stabsarzt, Biebrich.
„ „ Guttmann, San.-Rath, Berlin.
„ „ Hagenbach, Prof., Basel.
„ „ Hahn, pract. Arzt, Berlin-Elster.
„ „ Hartmann, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Haupt, pract. Arzt, Soden.
„ „ Heller, pract. Arzt, Nürnberg.
„ „ Hermann, pract. Arzt, Kreuznach.
„ „ Herrmann, pract. Arzt, Prag-Karlsbad.
„ „ Hessel, pract. Arzt, Kreuznach.
„ „ Heubach, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Heusner, San.-Rath, Kreuznach.
„ „ Hilgers, pract. Arzt, Reinerz.
„ „ Hirt, Prof., Breslau.
„ „ Hitzig, Prof., Halle a. S.
„ „ Hochgesand, Med.-Rath, Mainz.
„ „ von Hoesslin, pract. Arzt, München.
„ „ Hoestermann, Anstaltsarzt, Marienberg.
„ „ Höfling, pract. Arzt, Duisburg.
„ „ von Hoffmann, Wiesbaden.
„ „ Hueppe, Docent, Wiesbaden.
„ „ Jaffé, Prof., Königsberg.
„ „ von Jaksch, Prof., Gratz.
„ „ von Ibell, pract. Arzt, Ems.
„ „ Immermann, Prof., Basel.
„ „ Jürgensen, Prof., Tübingen.

Herr Dr. Kaatzer. pract. Arzt, Bad-Rehburg.
„ „ Kalkoff, pract. Arzt, Annaberg.
„ „ Kaphengst, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Kaufmann, Bezirksarzt, Dürkheim.
„ „ Kellner, pract. Arzt, Honnef.
„ „ Kirnberger, pract. Arzt, Mainz.
„ „ Kisch, Prof., Prag-Marienbad.
„ „ Koch, Hofrath, Wiesbaden.
„ „ Köhler, W., Hospital-Arzt, Offenbach.
„ „ Köhler, San.-Rath, Soden.
„ „ Körte, Geh. San.-Rath, Berlin,
„ „ Kohlschütter, Prof., Halle.
„ „ Kothe, pract. Arzt, Friedrichroda.
„ „ Kritzler, pract. Arzt, Schaafheim.
„ „ Kullmann, pract. Arzt, Altenstadt.
„ „ Kühne, Hofrath, Wiesbaden.
„ „ Landau, Docent, Berlin.
„ „ Laquer, Benno, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Laquer, L., pract. Arzt, Frankfurt.
„ „ Laudien, pract Arzt, Pegli-Kissingen.
„ „ Lehmann, San.-Rath, Oeynhausen.
„ „ Lehnerdt, Geh. San.-Rath, Berlin.
„ „ Lehr, pract. Arzt, Wiesbaden-Nerothal.
„ „ Leube, Prof., Würzburg.
„ „ Lewalter, Hofmedicus, Biebrich.
„ „ Leyden, E., Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
„ „ Lichtheim, Prof., Bern.
„ „ Liebermeister, Prof., Tü-
„ „ Liisberg, Priv.-Doc., Kopenhagen.
„ „ Lindemann, Badearzt, Helgoland.
Herr Dr. Litten, Prof., Berlin.
„ „ Löb, pract. Arzt, Hachenburg.
„ „ Loewenthal, Wilh., Prof., Lausanne.
„ „ Lommel, pract. Arzt, Homburg v. d. H.
„ „ Lorent, dirig. Arzt, Bremen.
„ „ Malvoz, pract. Arzt, Lüttich.
„ „ Mannkopf, Geh. Med.-Rath, Prof.. Marburg.
„ „ Marc, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Marcus, pract. Arzt, Pyrmont.
„ „ Marckwald, pract. Arzt. Kreuznach.
„ „ Mayer, Jaqu., San.-Rath, Karlsbad.
„ „ Mc Kee, E. S., pract. Arzt, Cincinnati.
„ „ von Mering, Prof., Strassburg.
„ „ Merkel, Med.-Rath, Nürnberg.
„ „ Mess, Regierungs-Badearzt, Scheveningen.
„ „ Michaelis, pract. Arzt, Berlin.
„ „ Michael, pract. Arzt, Hamburg.
„ „ Mittenzweig, Ober-Stabsarzt a. D., Wiesbaden.
„ „ von Monakow, Doc., Zürich.
„ „ Mordhorst, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Mosler, Geh. Rath, Prof., Greifswald.
„ „ Müller, R., San.-Rath, Bad Nauheim.
„ „ Müller, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Müller, Aug., pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Müller, Friedr., Priv.-Doc., Berlin.
„ „ Nässén, pr ct. Arzt, Stockholm.
„ „ Naunyn, Geh. Med.-Rath, Prof., Königsberg.
„ „ Neukomm, Badearzt, Heustrich.

Herr Dr. Nickel, pract. Arzt, Dorchheim.
„ „ Noll, San.-Rath, Hanau.
„ „ v. Noorden, Docent, Giessen.
„ „ Nothnagel, Hofrath, Wien.
„ „ Oberstadt, Kreis-Phys., L.-Schwalbach.
„ „ Ohrtmann, W., San.-Rath, Berlin.
„ „ Pagenstecher, A., San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Pagenstecher, H., pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Penzoldt, Prof., Erlangen.
„ „ Pernisch, Curarzt, Tarasp.
„ „ Pfeiffer, Aug., pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Pfeiffer, Emil, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Proebsting, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Quincke, Prof., M.-R. Kiel.
„ „ Rademaker, pract. Arzt, Aachen.
„ „ Ricker, Sanitätsrath, Wiesbaden.
„ „ Riegel, Prof., Giessen.
„ „ Riess, Krankenhausdir. a. D., Berlin.
„ „ Rindfleisch, Prof., Würzburg.
„ „ Ritter, Assistent, Würzburg.
„ „ Römpler, Heilanstaltsbesitzer, Görbersdorf.
„ „ Rolfes, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Rosenau, pract. Arzt, Kissingen.
„ „ Rosenfeld, pract. Arzt, Stuttgart.
„ „ Rosenthal, pract. Arzt, Schippenbeil.
„ „ Rossbach, Prof., Jena.
„ „ Rühle, Geh. Rath, Prof., Bonn.
„ „ Rumpf, Docent, Bonn.
„ „ Sannes, pract. Arzt, Rotterdam.
Herr Dr. Santlus, pract. Arzt, Hochheim.
„ „ Scheinmann, pract. Arzt, Cöln.
„ „ Schenk, Med.-Rath, Alzey.
„ „ Schill, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Schliep, San.-Rath, Baden-Baden.
„ „ Schmelzeis, pract. Arzt, Geisenheim.
„ „ Schmidt, Moritz, pract. Arzt, Frankfurt a. M.
„ „ Schmidtborn, Stabsarzt, Mainz.
„ „ Schneider, pract. Arzt, Oestrich.
„ „ Schölles, pract. Arzt, Frankfurt a. M.
„ „ Schoen, Ernst, pract. Arzt, Stettin a. O.
„ „ Schott, pract. Arzt, Bad-Nauheim.
„ „ Schreiber, Prof., Königsberg.
„ „ Schroeter, Director, Eichberg.
„ „ Schultze, Prof., Heidelberg.
„ „ Schulz, Ferd., pract. Arzt, Sonnenberg bei Wiesbaden.
„ „ Schuster, pract. Arzt, Aachen.
„ „ Scriba, Frauenarzt, Berlin.
„ „ Seifert, Priv.-Docent. Würzburg.
„ „ Seiler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
„ „ Seitz, E., Geh. Rath, Prof., Wiesbaden.
„ „ Seyberth, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Sievers, Assistent, Helsingfors.
„ „ Solovieff, pract. Arzt, Petersburg.
„ „ Sonnenberger, pract Arzt, Worms.
„ „ Spieseke, Ober-Stabsarzt a. D., Wiesbaden.

Herr Dr. Spuhn, pract. Arzt, Heidelberg.
„ „ Stabel, San.-Rath, Kreuznach.
„ „ Stamm, Theod., pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Stecher, Ober-Stabsarzt, Dresden.
„ „ Stich, pract. Arzt, Nürnberg.
„ „ Sticker, pract. Arzt. Cöln.
„ „ Stiege, pract. Arzt, Mentone.
„ „ Stöhr, Geh. Hofrath, Bad-Kissingen.
„ „ Stöltzing, San.-Rath, Soden.
„ „ Strohe, pract. Arzt, Mainz.
„ „ Strübing, Doc., Greifswald.
„ „ Talma, Prof., Utrecht.
„ „ Thieme, pract. Arzt, Mentone.
„ „ Thilenius, San.-Rath, Soden.
„ „ Touton, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Trautwein, pract. Arzt. Kreuznach.
„ „ Trechsel, pract. Arzt, Locle (Schweiz).
„ „ Uibeleisen, Stabsarzt, Aschaffenburg.
„ „ Ullmann, Landgerichtsarzt, Zweibrücken.
„ „ Ungar, Doc., Bonn.
„ „ Unverricht, Prof., Jena.
Herr Dr. Valentiner, San.-Rath, Salzbrunn.
„ „ Verriest, Vrof., Löwen.
„ „ Verstraeten, C., Prof., Gent.
„ „ Vetter, pract. Arzt, Dresden.
„ „ Vincenzi, Livio, Priv.-Doc., Bologna.
„ „ Vogel, Prof., München.
„ „ Vogler, pract. Arzt, Ems.
„ „ Vogt, Badearzt, Heringsdorf.
„ „ Voigt, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Walz, pract. Arzt, Davos-Platz.
„ „ Weigert, Prof., Frankfurt a. M.
„ „ Wenzel, pract. Arzt, Mainz.
„ „ Wibel, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Wiederhold, pract. Arzt, Wilhelmshöhe.
„ „ Wilhelmi, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Wiltzack, pract. Arzt, Wallau.
„ „ Wolf, San.-R., Schlangenbad.
„ „ Wolzendorff, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Ziemssen, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Zinsser, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Zocher, Ober-Stabsarzt, Strassburg.

B.

Statuten*)

des

Congresses für innere Medicin.

§ 1.

Der Congress für innere Medicin hat den Zweck, durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und practischen Interessen der inneren Medicin zu fördern und veranstaltet zu diesem Zwecke regelmässige (vorläufig alle Jahre 3—4 Tage dauernde) in den Osterferien stattfindende Versammlungen.

§ 2.

Die Arbeiten des Congresses bestehen in:

1) Referaten über Themata von hervorragendem allgemeinem Interesse aus dem Gebiete der inneren Medicin. Dieselben werden vom Congresse bestimmt und zweien Mitgliedern (Referenten und Correferenten) zur Vorbereitung, Bearbeitung und sodann zum Vortrage auf dem nächsten Congresse übertragen.
2) Original-Vorträgen.
3) Demonstrationen (von Apparaten, microscopischen und anderen Präparaten, Medicamenten u. dergl.).

§ 3.

Mitglied des Congresses kann jeder Arzt werden, welcher nach den in § 13 angegebenen Modalitäten aufgenommen wird.

§ 4.

Jedes Mitglied zahlt einen **jährlichen** Beitrag von 15 Mark und zwar auch dann, wenn es dem Congresse **nicht** beiwohnt.

*) Die Statuten werden nach dem Beschlusse der diesjährigen Versammlung einer Revision unterworfen werden.

§ 5.

Theilnehmer für einen einzelnen Congress kann jeder Arzt werden. Die Theilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Theilnehmer können sich an Vorträgen und Demonstrationen, sowie an der Discussion betheiligen, stimmen aber nicht ab und sind nicht wählbar.

§ 6.

Aus der Zahl der Mitglieder werden gewählt:

1) der engere Ausschuss nach Massgabe des § 8,
2) der Kassenführer und
3) zwei Rechnungs-Revisoren,

welche auf 5 Jahre gewählt werden und wieder wählbar sind.

§ 7.

Die Wahlen finden am Anfange der letzten Sitzung des Congresses statt; hier erfolgt auch die Wahl des Ortes für den nächsten Congress.

§ 8.

Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, den beiden ständigen Secretären und dem Kassenführer; von den gewählten Mitgliedern scheidet alljährlich der fünfte Theil aus. Die Ausscheidenden sind wieder wählbar, doch ist die Wahl durch Acclamation unzulässig.

Anm. In den ersten Jahren werden die Ausscheidenden durch das Loos bestimmt, später scheiden sie jedes Mal nach 5jähriger Amtsdauer aus.

§ 9.

Der Ausschuss wählt aus sich das Geschäfts-Comité, bestehend aus 4 Mitgliedern und einem Secretäre. Von den Mitgliedern scheidet jedes Jahr eines aus und ist für das nächste Jahr nicht wieder wählbar. Mindestens ein Mitglied dieses Comité's muss in dem Orte ansässig sein, an dem der Congress im nächsten Jahre stattfindet.

Das Geschäfts-Comité wählt ferner den Vorsitzenden für den nächsten Congress.

§ 10.

Der Vorstand des Congresses besteht:

1) Aus dem Vorsitzenden, welcher am Anfange der ersten Sitzung vorschlägt:

2) 2 stellvertretende Vorsitzende.
3) 3 Schriftführer.

Ferner gehört zum Vorstande:

4) Das Geschäfts-Comité.
5) Der Kassenführer.

§ 11.

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung und leitet die Verhandlungen des Congresses.

§ 12.

Das Geschäfts-Comité leitet die Angelegenheiten der Gesellschaft in der Zwischenzeit der Congresse, soll sich aber in allen wichtigen Dingen mit den Mitgliedern des Ausschusses verständigen. Ihm fällt die Aufgabe zu, die Referenten und Correferenten zu finden, überhaupt alle Vorbereitungen für den nächsten Congress zu treffen, Einladungen Anfangs März ergehen zu lassen und nach dem Congresse die Publikation der Verhandlungen zu besorgen.

§ 13.

Der Ausschuss fungirt als Aufnahme-Commission. Der Vorschlag eines Candidaten muss dem Geschäfts-Comité von einem Mitgliede schriftlich eingereicht werden. Die Abstimmung über die angemeldeten Candidaten geschieht schriftlich, in der Regel um Neujahr. Zur Aufnahme ist eine Stimmenzahl von zwei Dritteln erforderlich.

§ 14.

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, der Geschäfts-Commission eingereicht werden, welche sie auf dem nächsten Congresse zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

§ 15.

Jedes Mitglied und jeder Theilnehmer erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

Geschäfts-Ordnung.

§ I.

Der Vorsitzende stellt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, sowie der zur Discussion gemeldeten Redner.

§ II.

Die Referate gehen den Vorträgen voran. Demonstrationen sollen in der Regel in den Nachmittags-Sitzungen stattfinden.

§ III.

Die Referate, resp. Correferate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daranschliessende Discussion darf ohne besondern Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen. Der einzelne Redner darf in der Discussion nicht länger als 10 Min. sprechen. Am Schlusse steht dem Referenten und Correferenten noch das Wort zu einem Resumé von höchstens 10 Min. Dauer zu.

§ IV.

Die Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Min. nicht überschreiten.

§ V.

Von den Referaten und Correferaten, desgl. von den Original-Vorträgen soll, wenn irgend thunlich, vor dem Beginne des Congresses ein Resumé des Inhaltes an die Geschäfts-Commission eingereicht werden, damit sie dasselbe schon vorher zur Kenntniss der Mitglieder bringen kann.

§ VI.

Die Verhandlungen des Congresses werden stenographirt.

§ VII.

Der Vorsitzende und das Geschäfts-Comité sind berechtigt, in besonderen Fällen Gäste zuzulassen.

C.

Verhandlungen

und

Vorträge.

I. Sitzung.

Mittwoch, den 13. April, Vormittags 9½ Uhr.

Vorsitzender: Herr Leyden.

Herr Leyden eröffnet die Sitzung mit folgender Ansprache:

Meine hochgeehrten Herren Collegen!
Hochansehnliche Versammlung!

Das Geschäfts-Comité hat mir die Ehre erwiesen, mich zum Vorsitzenden dieses, des sechsten Congresses für innere Medicin vorzuschlagen, und die Mitglieder haben diesem Vorschlage zugestimmt. Indem ich Ihnen für diese Auszeichnung danke, heisse ich Sie wiederum willkommen zur gemeinsamen Arbeit in dieser reichgesegneten Stadt, welche wir als die Heimath unseres Congresses lieben und begrüssen. Schon ist es uns ein gewohntes Fest, zur Zeit des beginnenden Frühlings uns hier zu versammeln; wir finden wohlbekannte Gesichter, gute liebe Freunde, die alljährlich mit uns hier zusammentreffen. Wir sehen uns fragend nach denen um, welche noch ausgeblieben sind und welche ein unerwartetes Hinderniss fernhielt. Schon hat der Congress durch seine Mitglieder gleichsam eine bestimmte Physiognomie gewonnen. Er hat sich auch nach aussen seine bestimmte Stellung und Bedeutung erworben, nicht nur in unserem weiten deutschen Vaterlande, auch im Auslande ist das Zusammentreten des Congresses ein Ereigniss auf dem Gebiete der Medicin. Neben dem um 10 Jahre älteren Chirurgen-Congresse behauptet er ebenbürtig seine Stellung, und wenn der Chirurgen-Congress im Auslande Nachahmung gefunden, so vermuthe ich, dass man auch bald das Bedürfniss eines Congresses für innere Medicin empfinden wird. Denn die innere Medicin bedarf einer selbstständigen, ihre eigenen Zwecke in eigener Art fördernden Versammlung gerade in der heutigen Zeit mindestens ebenso dringlich, wie die Chirurgie.

M. H.! Wie Sie wissen, wird die Stadt Wiesbaden in diesem Jahre ausser unserem Congresse auch die deutsche Naturforscher-Versammlung in ihren gastlichen Mauern empfangen. Beide Versammlungen, die nach einander hier tagen, fordern unwillkürlich zu einem Vergleiche auf und regen die Frage von Neuem an, ob die Abzweigung der Specialcongresse von der allgemeinen Naturforscher-Versammlung wirklich ein Bedürfniss der Zeit, d. h. im Interesse der fortschreitenden Entwicklung der Medicin geboten war. Wer auf der letzten grossen Naturforscher-Versammlung Zeuge von der überaus zahlreichen Betheiligung, Zeuge von dem glänzenden Verlaufe gewesen ist, wird vielleicht über die Antwort im Zweifel sein. Doch ist schon die Thatsache bedeutungsvoll, dass unmittelbar im Anschlusse an jene Versammlung zwei neue Specialcongresse begründet wurden, ein Beweis mehr, dass die Aufgaben und Ziele dieser Versammlungen sich nicht decken. Die Naturforscher-Versammlung vereinigt alle Zweige des grossen Gesammtgebietes und schliesst die Medicin als Naturwissenschaft ein. Wir leben, wurde uns gesagt, in dem naturwissenschaftlichen Zeitalter. Die Naturwissenschaft, welche in der Gegenwart die grössten Triumphe feiert, prägt auch den Versammlungen den Charakter auf. Unter ihrer Flagge segelt auch die Medicin. Pathologie und Therapie sollen mechanische Wissenschaften werden.

Jeder von uns Aerzten weiss es gewiss zu würdigen, was die heutige Medicin den Naturwissenschaften zu danken hat. Wir wissen, dass sie allein die Medicin aus dem Pfuhl willkürlicher und wesenloser Speculationen gerettet und auf der Basis festbegründeter Thatsachen neu aufgebaut haben. Unsere Verehrung und Dankbarkeit gegen die Männer, welche in dieser Zeit an der Spitze standen und das Werk der Reform leiteten, wird niemals erlöschen. Wir wissen, dass die Medicin auf diesem Wege ihr festes und dauerndes Fundament gefunden hat. Der Arzt muss Naturforscher sein, er muss die Vorgänge am kranken Menschen nach der Methode der Naturwissenschaften beobachten, prüfen und sichten lernen.*)

*) J. Kant sagt von der Medicin: „Der Arzt ist ein Künstler, der doch, weil seine Kunst unmittelbar von der Natur entlehnt, und um dessen willen, von einer Wissenschaft der Natur abgeleitet werden muss, etc.

Allein die Aufgabe der Medicin ist hiermit doch nicht erschöpft. Sie hat ausser der wissenschaftlichen Aufgabe auch eine practische zu lösen; sie soll nützlich, sie soll hülfreich sein. Selbst diejenigen, welche geneigt sind, die wissenschaftliche Aufgabe höher zu stellen als die practische, werden anerkennen müssen, dass die Medicin nicht einer wissenschaftlichen Speculation, sondern einem practischen Bedürfnisse ihren Ursprung verdankt, und dass Jeder, welcher den Beruf des Arztes erwählt hat, sich mit Gewissenhaftigkeit der übernommenen Pflicht bewusst sein muss, den Leidenden, die seine Hülfe suchen, mit allen Kenntnissen und Mitteln, über welche die Medicin zur Zeit gebietet, Hülfe zu leisten. Die Medicin würde ihre culturhistorische und sociale Bedeutung Preis geben, wenn sie dies ihr ursprüngliches Ziel aus dem Auge verlieren oder auch nur hintansetzen wollte. An der Vervollkommnung der für diese Aufgabe geeigneten Mittel zu arbeiten, ist und bleibt ihre fürnehmste Aufgabe.

Auch für diese Aufgabe erkennen wir in der naturwissenschaftlichen Methode das wichtigste und sicherste Fundament, allein hier dürfen wir nicht verkennen, dass sie allein nicht ausreichend ist, um dieser Aufgabe zu genügen. Wir müssen unserer Pflicht nachkommen, auch da, wo es mit der naturwissenschaftlichen Methode allein nicht möglich ist. Aus allen Zweigen des menschlichen Wissens und Könnens, von allen Feldern der menschlichen Cultur und selbst des Luxus entlehnen wir die Mittel, um unseren Aufgaben möglichst gerecht zu werden.

In diesem Bestreben muss die Medicin ganz unabhängig, ganz souverän*) sein. Sie kann sich von keiner anderen Seite her die

*) In seiner „Pathologischen Physiologie des Blutes" führt Wunderlich folgenden Gedanken aus: „Das Losungswort der physiologischen Heilkunde sollte nicht so verstanden werden, als ob der Anatom, der Physiologe, der physiologische Chemiker dem Arzte vorzuschreiben, oder ihm Vorschriften zu octroyiren hätten, sondern uns Aerzten selbst, uns und ganz allein uns sollte es zustehen, die Anwendbarkeit der anatomischen und chemischen Entdeckungen auf das Verfahren am Krankenbett zu prüfen."

Wege und Ziele vorschreiben lassen. Ihr gilt kein Dogma, keine fremde Methode, sie soll mit eigenen offenen Augen sehen, mit eigenen Ohren hören.

Demnach ist die Aufgabe der Medicin nicht bloss die der Naturwissenschaften, ihr fällt noch eine andere Aufgabe zu, welche sie selbstständig zu lösen suchen muss, und zwar muss dies ein jeder Zweig der Medicin auf seine eigene selbstständige Weise thun.

Hierin finde ich die Berechtigung der Specialcongresse.

Kein Zweig der gesammten Medicin bedarf, wie ich meine, heutigen Tages der Selbstständigkeit, der Emancipation in höherem Grade als die innere Medicin. Denn keiner ist von anderen Seiten so vielfach beeinflusst worden. Ihre Stellung in dem naturwissenschaftlichen Zeitalter war und ist die schwierigste von allen gewesen. Sie hat unter der Aegide der naturwissenschaftlichen Methode ihre Kenntniss von der Geschichte der Krankheiten, und ihre Einsicht in die krankhaften Vorgänge ausserordentlich gefördert. Auch die innere Therapie hat, wer wollte das leugnen, auf demselben Wege bedeutende Fortschritte zu verzeichnen. Aber auf der anderen Seite ist nicht zu verkennen, dass ein gewisses Schwanken, eine Unsicherheit, ein Mangel an Selbstvertrauen in der inneren Therapie eingerissen ist. Dies erklärt sich daraus, dass sie von ihren früheren Pfaden abgelenkt, zum Theil auf Wege gedrängt ist, auf denen sie noch keinen festen Fuss fassen kann. Die wissenschaftliche Medicin fordert eine wissenschaftliche, i. e. eine mechanische oder chemische Therapie. Sie ist geneigt, dasjenige gering zu schätzen, was nicht auf wissenschaftlichem Wege gesucht und gewonnen war. Und doch vermag sie selbst nicht allen Anforderungen zu genügen. So kommt die Therapie in eine überaus schwierige Lage. Auf der einen Seite fordert die Wissenschaft eine wissenschaftliche Therapie, welche sie selbst noch nicht zu geben vermag. Auf der andern Seite treten die Anforderungen der Gegenwart an sie heran, denen wir uns nicht entziehen dürfen. Wollte sie auf dem einen Wege allein Früchte suchen, so würde sie diejenigen übersehen, welche auf anderen Wegen reifen und leichter zu pflücken sind. Sie darf sich nicht mit Problemen begnügen, welche vielleicht die glänzensten Früchte versprechen, deren Lösung jedoch erst einer fernen Zukunft vorbehalten

ist. Wir sollen auch der Gegenwart nützlich sein und müssen gelernt haben, diejenigen Mittel, welche uns heute zu Gebote stehen, richtig anzuwenden.

Jene Sicherheit, welches die Zierde der alten Medicin war, ist bei der heutigen ins Schwanken gerathen, und wir müssen suchen, sie in gemeinsamer Arbeit und Verständigung wieder zu gewinnen. Vor allen Dingen wollen wir uns das Bewusstsein von der hohen Bedeutung unserer Kunst nicht verkürzen lassen.

Denn was die Medicin vor allen Naturwissenschaften auszeichnet, ist, dass das Object, mit welchem sie zu thun hat, der Mensch selbst ist. „De te historia narratur." Es handelt sich um die Wohlfahrt von Unseresgleichen, um unsere Mitmenschen. „In diesem Zweige der Naturwissenschaft, der sich Medicin nennt," sagt C. Hüter*), steckt die Tendenz zur Erhaltung des Lebens und der

*) Auf der Naturforscher-Versammlung zu Cassel im Jahre 1878 hat C. Hüter in der zweiten öffentlichen Sitzung einen Vortrag gehalten: „Der Arzt und sein Verhältniss zur Naturforschung und der Naturwissenschaft". Die darin niedergelegten Ideen meines genialen, zu früh verstorbenen Freundes haben Anspruch auf allgemeinere Beachtung. Ich beschränke mich darauf, hier einige Passus zu citiren: „Der Arzt gehört zu den Naturforschern, nicht nur deshalb, weil aus der practischen Medicin bedeutende Zweige der Naturwissenschaften sich entwickelten, auch nicht nur deshalb, weil wir Aerzte für die Lösung unserer practischen Aufgaben der Hülfe und Leitung der Naturwissenschaften nicht mehr entbehren können, sondern auch deshalb, weil der Arzt für sich ein Naturforscher sein und bleiben muss. Die practische Medicin bedarf jetzt und schon seit langer Zeit der Hülfe und Ueberwachung, der bestimmten Leitung der Naturwissenschaften. Aber trotz der Abhängigkeit, in welcher die practische Medicin sich von den Naturwissenschaften fühlt, darf sie auch innerhalb des Kreises der Naturforscher für sich und für ihre Bedürfnisse Gehör verlangen." — „Es ist meine Absicht, zu zeigen, an welchen Punkten die wissenschaftliche Methode für die Aufgaben der practischen Medicin sich als unzureichend erweisen muss. — Ein wesentlicher Unterschied liegt in dem Object der Medicin. Das Genus Homo ist von allen übrigen lebenden Wesen abgegrenzt und einer eigenen Wissenschaft reservirt." — „Weil es sich um unser eigenes Genus handelt, weil wir ein menschliches Interesse haben, die Exemplare dieses Genus möglichst vor dem Zufall der Krankheit, vor dem Verlust der Arbeitsfähigkeit, vor dem allzu frühen Tod zu bewahren, deshalb ist die medicinische Wissenschaft entstanden."

Arbeitsfähigkeit des Menschengeschlechtes". Diese Aufgabe giebt der Medicin ihre besondere Bedeutung. Unsere Zeit ist eminent practisch, auch die Wissenschaft soll nützlich sein. Heute mehr denn je gilt das Wort Cicero's: „Nisi utile est, quod faciamus, stulta est gloria". „Ich weiss", sagt C. Hüter weiter, „dass auch dieses practische Handeln eine schöne Pflicht ist, welche ich erfüllen muss, selbst wenn ich weiss, dass ich sie nicht ausschliesslich auf der Grundlage naturwissenschaftlicher Gesetze erfüllen kann."

Jedes Zeitalter hat seine besonderen Culturaufgaben, die sich aus der fortschreitenden Entwicklung ergeben. Auch die Medicin ist nichts Feststehendes, sie ist wandelbar, wie Alles, was sich organisch entwickelt. Die Epoche, in welcher wir leben, ist durch den Einfluss der Naturwissenschaften und des Experimentes gekennzeichnet. In seinen berühmten Vorlesungen über Physiologie, welche Claude Bernard am Collège de France hielt, konnte er mit Recht sagen: „Reich an Thatsachen, die sie im Hospital gesammelt hat, kann die Medicin jetzt dasselbe verlassen und in das Laboratorium einziehen; sie nimmt die Gestalt der experimentellen Physiologie an und wird zu einer Wissenschaft. Aber seien Sie dessen versichert, später werden ihre Anwendungen weder minder ausgedehnt noch minder wunderbar sein, als die der chemisch-physiologischen Wissenschaften." Reich beladen mit Glanz und Ruhm ist die Medicin aus den Laboratorien hervorgegangen, und noch heute arbeitet sie auf demselben ruhmvollen Wege. Sie arbeitet rastlos an der Lösung grosser Probleme, welche den Fortschritt unserer Wissenschaft kennzeichnen, deren Nutzen aber erst späteren Geschlechtern zu Gute kommen wird. Darüber darf die Medicin nicht die Aufgabe vergessen, auch für die gegenwärtige Generation zu sorgen. Der Lebende hat Recht. Wir müssen die Bedürfnisse der Zeit verstehen. Es ist die Zeit gekommen, daran zu erinnern, dass die Medicin an dem Bett der Kranken die unerschöpfliche Quelle der Erkenntniss und des Fortschrittes zu suchen hat. Medicina tota est in observationibus, sagt F. Hoffmann, und der erste Präsident unseres Congresses, der nun schon dahingeschiedene Frerichs, sagte in seinem Eröffnungswort: „Die Grundlage unserer Forschung, der eigentliche Boden unserer Kenntniss ist aber und

bleibt für immer die Beobachtung am kranken Menschen, sie allein entscheidet in letzter Instanz die Fragen, welche uns entgegentreten." — Die einzelnen Vorgänge des kranken Lebens zu studiren, sie in ihren Gesetzen, ihren Verbindungen, ihren Wirkungen zu erforschen, das ist die Arbeit des Laboratoriums. Doch das Experiment bleibt nothwendig einseitig, indem es nur eine oder wenige Erscheinungen herausnimmt. Die gesammte Fülle der Vorgänge können wir nur am Krankenbette selbst erkennen und verstehen lernen.

Die Devise unserer Zeit, die Theilung der Arbeit, hat sich auch in der Medicin zur Geltung gebracht. Die zum letzten Male in Boerhave's Händen vereinigte Medicin zersplitterte in mehrere Fächer, da ein Mensch nicht mehr im Stande war, die Gesammtfülle des Wissens und der Erfahrung zu beherrschen. Mit seinen Schülern beginnt die Theilung der Arbeit, die Sonderung der Specialfächer. Dieser Prozess ist seither unaufhaltsam fortgeschritten. Die Zahl der Specialitäten wächst noch fast von Tag zu Tage. Die Einzelkenntnisse und das specialistische Können vermehren sich. Jedes Fach für sich verlangt eine eigene Kraft.

In dieser Zersplitterung droht das Ganze verloren zu gehen. Das menschliche Individuum ist kaum mehr ein Ganzes, es ist ein Aggregat von Organen und von Zellen. Jedes Organ für sich wird der Gegenstand besonderer Studien, besonderen Wissens und Könnens. Die locale Untersuchung, die locale Diagnose, die locale Behandlung wird zur Hauptsache.

Auch die innere Medicin ist in diesen Prozess hineingezogen. Die Sicherheit der Diagnose, die locale, die specifische Behandlung sind die Früchte, welche sie daraus entnommen. So ist sie selbst in gewissem Sinne Specialität geworden. Sie hat aber auf diesem Wege nicht Alles gefunden, was sie suchte und sie konnte es nicht finden. Die Resultate der localen, der specifischen Therapie bleiben unbefriedigende.

In der grossen Summe des Einzelwissens und Einzelkönnen muss ein fester Punkt der Vereinigung gesucht werden, es fehlen grosse zusammenfassende Einheitsideen. Diese zu geben ist die innere Medicin berufen, nach ihrer historischen Entwicklung und Bedeutung. Sie wird stets den Mittelpunkt der Einheitsbestrebungen bilden. Denn

was sie mehr als jeden anderen Zweig der Medicin auszeichnet und wessen sie sich mehr als alle bewusst bleiben soll, ist der Gesichtspunkt, dass sie es mit einem einheitlichen lebenden Organismus, mit einem Individuum zu thun hat und dass dies Individuum der Mensch ist. Nicht ohne Grund wird jetzt von verschiedenen Seiten schärfer wie je hervorgehoben: wir sollen dessen eingedenk sein, dass wir nicht bloss mit Krankheiten, sondern mit kranken Individuen zu thun haben, und dass wir nicht eine Pneumonie, einen Typhus behandeln, sondern Menschen, welche von dieser Krankheit ergriffen sind, und denen wir beim Kampfe um das Dasein hilfreich zur Seite stehen sollen. Wir müssen die Einrichtungen und die Kräfte des Organismus kennen, mit denen er sich gegen die Krankheit wehrt; wir müssen, um ihn zu schützen und zu stützen, auch sein Denken und Fühlen studirt haben. In der Beurtheilung und Behandlung des Individuums gipfelt die interne Medicin. Von jeher hat das Individualisiren für eine der höchsten Eigenschaften des Arztes gegolten. In dieser Beziehung geht die innere Medicin auch heute noch allen anderen Fächern voran. Und wenn uns vor einiger Zeit von beachtungswerther Seite gesagt wurde: die innere Therapie muss immer mehr chirurgisch werden, so können wir den Specialitäten zurufen, sie sollen wieder mehr medicinisch werden und den Anschluss an die Alma Mater der gesammten Heilkunst wieder lebhafter aufsuchen.

Wenn die innere Medicin auf ihren eignen Wegen weiter geht, so wird es ihr an segensreichen Erfolgen nicht fehlen. Trotz aller Mängel darf sie sich ihrer Leistungen und Erfolge eben so gut erfreuen, wie die Chirurgie sich mit Recht ihrer jüngsten Errungenschaften freut.

„Der Geist der Medicin ist leicht zu fassen“: diesen Spott des Mephisto lernt schon jedes Kind auf der Schule. An billigem Spott hat man es der Medicin gegenüber zu keiner Zeit fehlen lassen. Wie alles Menschliche, so ist auch sie der Unzulänglichkeit unterworfen. „All unser Thun ist eitel Stückwerk.“ Die Gesetze der Natur können wir nicht umstossen. Unsere Aufgabe bleibt es, in dem Kampfe ums Dasein, den wir Krankheit nennen, helfend einzugreifen, mit Kenntnissen, mit Umsicht, mit Erfahrung.

Wie häufig wird diese Aufgabe der inneren Medicin gerade heutzutage falsch verstanden. Jeder glaubt sich berechtigt, die Medicin zu meistern, und ihr gute Rathschläge zu geben. „Die besten Steuerleute stehen am Lande", sagt ein holländisches Sprüchwort. In Wirklichkeit haben wir mehr Veranlassung zu sagen: „Der Geist der Medicin ist schwer zu fassen". Dazu gehört nicht bloss das Studium der Lebensvorgänge, dazu genügt nicht die reine Wissenschaft. Wer Jahre und Jahrzehnte seine besten Kräfte der Beobachtung und Behandlung von Kranken gewidmet hat, der wird den Geist der Medicin richtig erfassen können. Auch in dieser Beziehung ist kaum etwas Schöneres und Ehrwürdigeres über den Geist der Medicin gesagt worden, als der alte, wohl bekannte Spruch, welcher den unsterblichen Werken des Hippokrates vorgesetzt ist:*)

M. H.! In der Medicin ist im Laufe der Jahrhunderte soviel gedacht, gesagt und geschrieben worden, dass es kaum möglich ist, etwas ganz Neues zu sagen. Aber alte Wahrheiten und alte Thatsachen können vergessen werden, und es ist nicht unwürdig, an geeigneter Stelle und an geeignetem Orte daran zu erinnern. Das ist die Absicht dessen was ich gesagt habe. —

Wir wenden uns nun zu unserer Arbeit. Die Fürsorge des Comité's hat uns wiederum mit einer reich besetzten Tafel versehen. Themata von der grössten Bedeutung sollen in dieser Sitzung behandelt werden, und die Namen der Referenten geben uns Gewähr, dass dies in einer lehrreichen und fruchtbaren Weise geschehen wird. In erster Linie wird heute das grosse Problem der Phthiseotherapie unsere Aufmerksamkeit fesseln. Nicht minder umsichtig gewählt sind die beiden anderen Themata der Discussion. Am zweiten Tage wird die Frage von der Localisation der Hirnkrankheiten, am dritten Tage die Pathologie und Therapie des Keuchhustens uns beschäftigen. Hieran schliesst sich eine Reihe vielversprechender Original-Vorträge.

Ich erkläre den sechsten Congress für innere Medicin für eröffnet.

---

*) Ars longa. Vita brevis, Occasio praeceps, Experientia fallax, Judicium difficile.

Ehe wir in die Tagesordnung eintreten, sind noch einige geschäftliche Gegenstände zu erledigen. Vor Allem handelt es sich um die Ernennung des Präsidiums, ich bitte, als stellvertretende Präsidenten des Congresses sich hierher zu begeben: Herrn Geh. Rath Rühle (Bonn), den ich wohl noch besonders begrüssen darf; wir Alle freuen uns, ihn, der uns im vorigen Jahre gefehlt hat, heute in voller Frische wieder unter uns begrüssen zu können, dann Herrn Hofrath Nothnagel aus Wien, den Vertreter aus dem Süden, und Herrn Geh. Rath Dr. Körte, unseren hochgeehrten Berliner Collegen. Als Schriftführer bitte ich die Herren Dr. A. Pfeiffer (Wiesbaden), Prof. Bernhardt (Berlin) und Prof. Unverricht (Jena) zu fungiren.

Ich habe sodann mitzutheilen, dass einige Schriften zur Vertheilung eingegangen sind. Der Verleger der Deutschen medicinischen Wochenschrift hat eine Anzahl von Exemplaren der letzten Nummer zu diesem Zwecke gesandt, sowie Herr College Thieme eine Anzahl Separatabdrücke seines Aufsatzes aus derselben Wochenschrift.

Endlich haben mehrere Herren Collegen brieflich ihr Bedauern ausgesprochen, an dem diesjährigen Congresse nicht theilnehmen zu können: Herr Prof. Demme (Bern), einer der regelmäfsigen Besucher des Congresses, ferner Herr Prof. Knoll (Prag), Herr Prof. Henoch (Berlin) und Herr Dr. van Tienhoven (Haag).

Herr Leube (Würzburg) verliest alsdann die Geschäftsordnung des Congresses.

Hierauf wird in die Tagesordnung eingetreten.

I. Gegenstand der Tagesordnung.

Die Therapie der Phthisis.

Referent: Herr Dettweiler (Falkenstein):

M. H.! Man könnte wohl in Unruhe gerathen, wenn man sieht, wie mit der fortschreitenden Erkenntniss naturwissenschaftlicher Thatsachen die Summe der ungelösten Fragen wächst. Allein der Fortschritt der Wissenschaft offenbart sich glücklicherweise nicht so sehr daran, wie weit er uns den letzten Räthseln des Lebens näher bringt, als vielmehr daran, wie weit er uns zur practischen Beherrschung der Vorgänge in der Natur verhilft und somit dem Leben der Menschheit dient. Gilt dies überhaupt von der Naturwissenschaft, ganz unbeschadet der Forderung, dass die Einzelforschung unabhängig von der Verfolgung practischer Zwecke geschehen soll, weil sie auf Umwegen der Erreichung derselben doch sicher ist, so gilt dies doch ganz gewiss von der Heilkunde, wie wir es eben so schön gehört haben. Diese ist in ganz unbeschränktem Sinne eine practische Wissenschaft. Ihr Werth bemisst sich in keinem Betracht nach der, zum Ausbau ihrer Systeme aufgebotenen Tiefe und Schärfe der Speculationen, nicht nach der durch unermüdlichen Forschereifer sich häufenden Summe neuer und wichtiger Thatsachen, sondern lediglich nach dem practischen Nutzen, der aus diesen dem Glücke der Menschheit erfliesst.

Das ist oft vergessen worden, die Geschichte der Medicin bringt dessen manch merkwürdiges Zeugniss.

Wir befinden uns aber jetzt erfreulicherweise in einer bewegten Strömung, welche dem eigentlichen Ziel wieder machtvoll zutreibt; wir Alle wollen vor Allem helfen.

Die Förderung dieses Zweckes ist ja eine der Hauptaufgaben dieses Congresses, und die practische Medicin besonders kann es dem auch in diesem Sinne so unermüdlich thätigen Begründer desselben, sowie der jeweiligen Geschäftsführung nicht hoch genug danken, dass neben gründlichster Wissenschaftlichkeit gerade ihre Interessen so liebevoll gepflegt werden. Dieses hier auszusprechen musste ich mich besonders gedrängt und berufen fühlen, da mir, dem practischen Arzte, die Ehre zu Theil ward, vor Ihnen ein so bedeutungsvolles Thema, die Phthiseotherapie behandeln zu dürfen. Freilich konnte die Annahme dieser Ehre nicht ohne gewichtige Zweifel geschehen, der Herr Correferent und ich sind über die Schwierigkeit einverstanden gewesen, ein in gewissem Sinne doch auch so vulgäres Thema, das Ihnen Allen so geläufig ist, Ihrer würdig zu bearbeiten. Was sollten wir Ihnen Neues sagen? Doch, wir haben es im Vertrauen auf Ihre Nachsicht versucht und es gelingt uns vielleicht, in Umrissen die Summe dessen zu ziehen, was die heutige deutsche Medicin über die wichtigsten Fragen der Phthiseotherapie denkt.

Bei der Vertheilung der Aufgabe fiel mir naturgemäss die einfache practische Seite derselben zu, während der Herr Correferent die allgemeinere, mehr theoretische, die Kritik der verschiedenen Methoden die medicamentöse Therapie u. s. w. übernommen hat.

Doch zur Sache! — Es kann mir nicht beikommen, Sie durch einen, bei einem kurzen Vortrage mit Recht so gefürchteten längeren historischen Rückblick zu behelligen, doch kann ich Ihnen denselben nicht ganz ersparen, da auch er den Satz bestätigt, dass alles schon einmal gedacht und gethan worden ist, dass insbesondere die Klimatotherapie der Phthise so alt ist, wie die Medicin. Hat doch schon Hippokrates in dem Ortswechsel ein Heilmittel gesehen, und in einer nachhippokratischen Schrift wird gelehrt, dass man den Kranken von der Keimstätte seiner Krankheit entfernen müsse. Celsus war bereits ein consequenter Klimatotherapeut, er empfahl für Phthisiker mit guten Kräften Seereisen, Reisen überhaupt, Aufenthalt an der Seeküste und für den Sommer auf dem Lande, ebenso Aretaeus; Plinius der Aeltere folgte ihm, legte auch Werth auf die Insolation, von ihm stammt die Empfehlung der Nadelholzwälder. Galen schickte seine Lungenkranken auf die Berge zur Milchcur

(er liebte besonders den Berg Angri bei Neapel) und meinte, dass jene sich in trockener Luft auf Höhen am wohlsten befänden. Das Wesentlichste seiner Therapie beruht in dem Gegensatz zu den heimischen Verhältnissen, in der Reinheit der Luft. Er war maſsgebend bis ins Mittelalter hinein, auch den arabischen Aerzten, von denen Avicenna seine Kranken nach Kreta schickte, um die Lungengeschwüre auszutrocknen, Catarrhe zu verhüten. Paracelsus und van Helmont dachten und handelten ähnlich, letzterer hatte schon die Kühnheit, den Wein bei Fieber zu empfehlen. Thomas Willis berichtet bereits um 1650 die interessante Thatsache, dass die Engländer allwinterlich in Masse nach Südfrankreich zögen. Eine systematische Darstellung der Klimatotherapie giebt, Ende des 17. Jahrhunderts Baglivi, der den unnützen Gebrauch der Medicamente beklagt. Auch Friedr. Hoffmann liefert eine erschöpfende Behandlung dieses Themas, auf dessen vortreffliche, von Thomas ausführlicher wiedergegebene Darstellung leider nicht näher eingegangen werden kann. Er rühmt für Phthisiker eine mäſsig feuchte Luft. Falloppia räth, je nach Körperbeschaffenheit, Habitus und Temperament das Klima auszuwählen, ebenso Boerhave, von Swieten und Gilchrist, der den Werth des gesteigerten Luftdruckes betont. Gregory empfiehlt 1774 das Ueberschlagen des Winters im warmen Klima, dem er wie Spätere eine relative Immunität supponirt. Laennec starb im Glauben an die Heilkraft der Meerluft, in einem Zimmer auf dessen Boden Seetang ausgebreitet war, Hufeland und später Schönlein versprachen sich mehr Nutzen von der Bergluft. Von grosser Bedeutung wurde die Annahme der Immunität der Bergbewohner, bei einer bestimmten Erhebung über das Meer, welche von Fuchs, Tschudi, Mühry u. A. verfochten und später von Brehmer zur Mitgrundlage einer neuen Behandlungsmethode gemacht wurde. Brehmer verdanken wir die ersten gesunden Anregungen und Anweisungen zu der rationelleren heutigen Therapie, obgleich seine, vorzugsweise an die Verminderung des Luftdruckes in unseren bewohnten Höhen geknüpften physiologischen Folgerungen, wie Immunität und vermehrte, verstärkte Herzaction noch heute vielseitig bestrittene sind. Wenn er auch in den Hauptpunkten unter Benutzung Mac

Comak'scher und Priessnitz'scher Grundsätze auf die schon von den ältesten Autoren befolgten Maſsnahmen zurückgriff, so glich doch seine Methode zu ihrer Zeit, gegenüber der bis dahin üblichen lahmen Therapie einer Art neuer Entdeckung. Ausserdem ist sie noch dadurch interessant, dass sie in dem Hinweis auf die Bedeutung des Herzens resp. die Ernährung der Lungenspitzen einen Berührungspunkt mit den neuesten Anschauungen findet. Hermann Weber, Rohden, Niemeyer, die Davoser Aerzte und später die meisten Phthiseotherapeuten haben die Brehmer'sche Behandlung unter theilweiser Abänderung, Abschwächung und Vertiefung übernommen und so zur Verbreitung der rationellen Therapie beigetragen. Vor und während dem diese langsame Anerkennung fand, belebte sich durch Bennet u. A. die Anschauung einer specifischen Einwirkung der warmen Luft von Neuem, so dass der Zug nach dem Süden überwältigend wurde und, ausser den Stationen Madeira, Algier und Aegypten, eine Reihe von Curstädten an der Küste des Mittelmeers und auf dessen Inseln in kurzer Zeit erstand. Hatte die Brehmer'sche Auffassung schon von Anfang an mehr klinische Tendenzen, so erwuchs doch erst in weiterem Ausbau derselben das jüngste Kind der Phthiseotherapie, die strenge, reine Anstaltsbehandlung, welche, unter vorläufigem Verzicht auf den Glauben an specifisch wirkende Mittel und auf alle hypothetischen Voraussetzungen sich auf rein physio-pathologischer Grundlage bewegt. Sie ist eine rein eklektische, da sie alle Mittel einer gesunden, vorurtheilsfreien Erfahrung heranzieht, welche irgend Nutzen versprechen und den grössten Nachdruck auf die Abhaltung von Schädlichkeiten übt. Sie will durch eingehendes Studium der ganzen Individualität eine physiologisch genau auf die jeweilige Leistungsfähigkeit angepasste Lebensweise, eine rein persönliche Hygiene und Diät erforschen und die Befolgung dieser durch stete Belehrung, Ueberwachung, durch Beispiel und fest geregelte Tagesordnung, nicht am wenigsten aber durch die Gewalt der Persönlichkeit des Arztes, herbeiführen bezw. erzwingen. So sind wir denn in raschem Zuge zur Gegenwart gelangt, welche drei der theoretischen, allerdings nirgends streng festgehaltenen Grundlage nach, verschiedene Behandlungsmethoden nebeneinander stehen sieht. Es sind dies, um kurze

Worte zu gebrauchen: die südliche Klimatotherapie nebst der Sommertherapie in offenen Curorten, die Höhentherapie und die streng klinische Anstaltstherapie. Eine eigentliche Balneotherapie der Phthise giebt es nicht.

Es würde den Rahmen eines Referates zehnmal überschreiten, wenn man die für diese Methoden aufgestellten Theorien auch nur skizziren wollte, zum Theil wird ja der geehrte Herr Mitreferent dieselben berühren. Ein Referat im strengen Wortsinne überhaupt ist nicht zu erstatten wegen der Eigenthümlichkeit des literarischen Materials und wegen der Kürze der Zeit. Ich habe mir daher gestattet, mich auf die Besprechung der wichtigsten allgemeinen Punkte zu beschränken, deren Bedeutung darin liegen soll, dass sie keiner der genannten Methoden ganz speciell angehören und dass sie für die Behandlung der Phthise im Norden wie im Süden, in der Höhe wie im Flachlande (mutatis mutandis) die gleiche Verwerthbarkeit haben. Von der üblichen Berufung auf Autoren und literarischen Ausschmuck musste dabei möglichst Abstand genommen werden.

Betrachten wir die practischen Grundsätze der Behandlungsmethoden der früheren und jetzigen Zeit, so finden wir eine merkwürdige Uebereinstimmung, einen rothen Faden, der unbeeinflusst von allen sich ablösenden Theorien und Strömungen immer wieder zu Tage tritt. Es ist das Bestreben, den Kranken in andere Verhältnisse, unter für besonders günstig angesehene klimatische Bedingungen zu versetzen und durch, für richtig gehaltene Maßnahmen hygienisch-diätetischer Art die Gesammtconstitution zu heben, sie zu kräftigen und dadurch die locale Erkrankung zur Heilung zu bringen. Dies ist das Gemeinsame, der Grundstock aller Phthiseotherapie seit zweitausend Jahren bis auf den heutigen Tag, und dies ist auch der Grund warum alle Methoden von Erfolg zu berichten haben. Sie alle sind nur Modalitäten dieser Grundbedingungen und nur individuelle Verhältnisse können bei ihrer Wahl entscheiden. Alle Versuche, zu einer specifischen, radicalen Therapie zu gelangen sind bis jetzt gescheitert, die immer von Neuem vorgeschlagenen, oft mit Enthusiasmus aufgenommenen medicamentösen, local-therapeutischen, selbst chirurgischen Eingriffe erwiesen sich als machtlos,

sie hatten und haben nur symptomatischen Werth. Die häufige Verwendung von Arzneimitteln, wie sie namentlich bei französischen Therapeuten, in der Absicht das Wesen der Krankheit zu treffen, noch üblich ist, entspringt mehr einer Speculation, einem frommen Wunsche als einer exacten wissenschaftlichen Indication; selbst der Werth des Arseniks und ähnlicher Mittel als eines directen Schutz- und Trutzmittels der Zelle ist in diesem Sinne noch durchaus fraglich. — Wir können es nicht leugnen, unsere Behandlung ist im Wesentlichen noch eine exspectativ-symptomatische Gesammttherapie, die bei der Auffassung unserer Krankheit als eines Kampfes danach trachtet, dem bedrohten Organ und Organismus auf allen Linien zu Hülfe zu kommen. Dieses Zugeständniss braucht uns nicht zu entmuthigen, wir sind, wie wir schon wissen und noch sehen werden, weiter gekommen; auch der Gang unserer Disciplin ist wie der aller Wissenschaft kein kreisförmiger, sondern der einer Spirale, wenn auch einer mit langen und langsamen Zügen. Gerade unsere Zeit liefert dafür ein ermuthigendes Zeugniss. Was bis jetzt, falls man Brehmers Folgerungen nicht acceptirt, in fast rein empirischer, vorahnender Weise gegen die Phthise geschehen ist, dafür haben wir jetzt in der Entdeckung des Tuberkel-Bacillus eine streng wissenschaftliche Grundlage gewonnen, die in logischem und consequentem Ausbau uns eine rationelle Handhabe bietet zum wirksamen Thun.

Wir betrachten jetzt, ganz unabhängig von der Auffassung, ob der Feind, der Bacillus, in die anscheinend gesunde, nur durch eine angenommene allgemeine Schwächlichkeit disponirte Lunge, oder wie ich es in Uebereinstimmung mit früher geäusserten Vorstellungen für die Mehrzahl der Phthisisfälle annehme, in eine durch ganz bestimmte Erkrankungen vorbereitete Lunge eindringt, vom Momente dieses Eindringens die Vorgänge als einen Kampf, als eine Machtfrage. Die Wirkungen derselben bleiben fast niemals locale, sondern erstrecken sich in mehr oder weniger rascher Folge auf die lebenswichtigsten Organe, auf den Gesammtorganismus. Man hat gesagt, dass der Bacillus für uns bis jetzt nur einen diagnostischen und prognostischen Werth habe, nein, er hat uns mehr gebracht, er hat aus der empirischen Gepflogenheit ein therapeutisches Axiom gemacht. Er gibt uns Positives in die Hand, um Gesichtspunkte

auch wissenschaftlich unzweifelhaft zu machen, die vorher nur das Eigenthum der Erfahrung und des gesunden Menschenverstandes waren. Für klar denkende Aerzte, die sich der Gründe ihres Handelns bewusst sein wollen, ist das ein mächtiger Anreiz, denn wer einsieht, muss auch handeln. Freilich bezieht sich dies Alles nur erst noch auf unser allgemeines Thun; aber die Entdeckung des Bacillus weist uns doch auf den Weg, der uns wohl einmal auf das ersehnte Radicalmittel führt, womit wenigstens der grösste Theil der Aufgabe gelöst wäre. Die Antisepsis im Inneren des Körpers ist bis jetzt noch unausführbar. Selbst die von Bergeon ausgeführten Insufflationen von Schwefelwasserstoff und Kohlensäure sind bezüglich ihrer radicalen Erfolge noch so ungewiss, dass wir heute noch nicht mit ihnen rechnen können — sie sind wohl eine Etappe auf dem wahrscheinlich langen Versuchsweg. Den Sieg verbürgt also noch allein die Widerstandskraft des Organs gegen den Bacillus. Dieser ist ein vorzugsweise intracellular lebender Organismus, indem er das Paraplasma durchdringt und in's sauerstoffgierige Protoplasma der gesunden Zelle gelangt, erstickt er, wie Ehrlich meint.

Versuchen wir nun, specieller unserem Thema nahe zu treten, so erheischt die verständnissvolle Betrachtung noch das kurz umrissene Bild der Entwicklung und des Verlaufes einer gewöhnlichen progressiven Lungenphthise. — Die örtliche Störung bleibt selten lange ohne allgemeinere Folgen. Zu der durch Ausschaltung der Circulations- und Respirationsbahn bedingten Behinderung des Gaswechsels tritt naturgemäss diejenige der Blutbereitung. Dieselbe wird gesteigert durch das Fieber, welches oft nach mannigfachen Stillständen seine Höhe erst mit der Ausstossung der, längere Zeit symptomlos bleibenden nekrotischen und schliesslich erweichten Gewebstheile erreicht. Fieber und Blutarmuth erschweren bekanntlich durch Aenderung und Verminderung der Verdauungssäfte die Nahrungsaufnahme und die Assimilation. Es tritt zur Consumption eine gesteigerte Inanition. Das ganze Muskelsystem wird alterirt, Neigung und Fähigkeit es zu gebrauchen schwinden mehr und mehr, was auf die Wärmebildung in den Fieberpausen nicht ohne Einwirkung bleiben kann. Am meisten betroffen wird das Herz, wodurch, abgesehen von der Verschlechterung des Blutes, vor Allem

wieder die Ernährung der Lunge gegenüber dem an Terrain gewinnenden Parasiten leidet. Die excrementielle Ausscheidung wird erschwert und die Functionen des Centralnervensystems, sowie der wichtigsten Organe entsprechen dem gestörten Stoffwechsel. Die Degeneration aller Theile schliesst den kolossalen circulus vitiosus. Allem diesem kann natürlich ein einzelner Heilfactor, ob Luft, Wasser, Ernährung und Medicament nicht abhelfen. Der Complex von Erkrankungen ist ein solcher, dass ein typischer Phthisiker fast den grössten Theil der gesammten Pathologie darstellt. Hier heisst es, alles Wissen und alles Können mit einer Unermüdlichkeit und Findigkeit einsetzen, welche die rechte Phthiseotherapie zu einer der schwersten Aufgaben unseres Berufes machen.

Uebernimmt man die Behandlung eines solchen Kranken — ich spreche hier von einer solchen ausserhalb der Familie — so muss seine psychische Erziehung eine der ersten und häufigst geübten Mafsnahmen sein; sie steht an Bedeutung der somatischen Behandlung durchaus nicht nach. Das bekannte Naturell der Phthisiker, die falsche Schätzung des Krankheitszustandes, Mangel an Stetigkeit und Zielstrebigkeit erschweren die richtige Lebensführung, auf die doch Alles ankommt. Eine gewisse Aufklärung über den Zustand und die zu bringenden Opfer ist unerlässlich. Den psychischen Shock, den die Wahrheit bringt, überwinden das sanguine Temperament und die Hoffnung auf Genesung sehr rasch. Durch eindringliche, wenn auch schonende Darlegung der Wahrheit, durch stete Unterweisung wird der Kranke sich des Antheils an der Verantwortung bewusst, Verständniss und Bereitwilligkeit werden erweckt, die Gründe eingesehen und er wird zuletzt Mitdenker und Mitrather. Dadurch erst kann die Persönlichkeit des Arztes zur vollen Geltung kommen. Wenn dieser sich nicht Zeit und Mühe nimmt, die ganze geistige und körperliche Constitution des Patienten zu studiren oder wenn er gar nicht das Geschick dazu hat, so sollte er von Phthiseotherapie ferne bleiben. Nicht ein blindes Vertrauen auf die Panacee einer bestimmten Klimawirkung darf die Wachsamkeit einschläfern, sonst steht der Kranke rathlos, sobald er sich ausserhalb der gewohnten Bedingungen befindet. Er muss aber mit gesunden hygienischen Anschauungen wieder und wieder befruchtet werden, die für alle

Fälle, für alle Lebenslagen vorhalten, er muss eben schliesslich seinen besten Arzt an sich selbst haben. Dazu gehört Wahrheit, Belehrung, Einsicht; wo diese nicht ausreichen, wo auch sanfte Gewöhnung nicht hilft, muss der Zwang, der rückhaltlose Tadel oder der Ausschluss von der weiteren Behandlung eintreten. Diese Anschauungen haben noch namhafte Gegner; ich glaube, dieselben sind im Irrthum. Die besten Kenner der Phthise, wie Hermann Weber u. A., sind meiner Meinung und vertreten sie. Wie sollten ohne Kenntniss der Gefahren die tausend schädlichen Gewohnheiten aus gesunder Zeit beseitigt werden, die das grösste Hinderniss sind! Abhaltung der Schädlichkeiten, die Nichtbehinderung der Heilbestrebungen des Körpers sind, so sonderbar das klingen mag, fast der positivste Theil der Behandlung. Bei aller Hoffnung auf Genesung, welche durch den möglichst freundlichen, ermuthigenden Einfluss des Arztes wachgehalten werden soll. muss doch das Bewusstsein vorwalten, dass man ein Kranker, ein Schwächling ist, dass man schwer, vielleicht nie wieder ganz das erreicht, was man verloren. Zu allem dem gehört aber volle Beherrschung des Kranken, wie beim Psychiater, beim Nervenarzt, bedingungslose Hingabe beiderseits. Dann erst kann der specielle Curplan ganz zur Geltung kommen, der sich allerdings auf Alles zu erstrecken hat, aus dem sich des Menschen Leben zusammensetzt.

Bei der Ausführung desselben wird man vor allen Dingen sein Augenmerk auf die Rathschläge und Anordnungen bezüglich des Luftgenusses, der ja als eines der Hauptheilmittel angesehen wird, zu richten haben. Der Patient, der meist aus Bett und Stube kommt, ist geneigt, sich rückhaltlos in die ihm als so wichtig und wohlthätig geschilderte Fluth zu stürzen. Er knüpft zumal die überschwänglichsten Hoffnungen an die Luft gerade des von ihm gewählten Curortes und sieht in dem unbeschränkten Genusse derselben die einzige Gewähr für seine Genesung. Das ist für den Anfang der Cur gewiss falsch, wie jede Verallgemeinerung eines an sich richtigen Satzes. Auch hier ist die allmähliche Gewöhnung, unter Berücksichtigung der individuellen Zustände oberstes Gesetz. Licht und freibewegte Luft sind für den derselben Entwöhnten mächtige Reize, unbesonnene Einwirkung erzeugen eine Art Licht- und Luft-

rausch, dem der Katzenjammer in Form von Abspannung, Schwindel, unruhigem Schlaf u. s. w. folgt. Man sehe sich nur einen reconvalescirenden Städter unmittelbar nach der vielerhofften ersten Ausfahrt an, um sich von der meist eintretenden Reaction zu überzeugen. Und daher auch die so häufige Depression nach den ersten begeisterten Tagen einer Cur, und daher so oft der voreilige Schluss: „die Luft bekomme doch nicht". Im Sinne der Gewöhnung giebt es eigentlich nur bequeme und unbequeme Klimate, und in dieser Richtung liegt auch ohne Zweifel der grössere oder geringere Werth verschiedener Curorte bei den verschiedenen Zuständen der Phthise. Wenn auch die Frage noch viel umstritten ist, worin und für wen der Werth der verdünnten, warmen, trockenen oder feuchten Luft besteht, mit anderen Worten, wenn zugestanden werden muss, dass eine wissenschaftliche differenzirende Klimatotherapie noch nicht besteht, so kann doch so viel ohne Widerspruch behauptet werden, dass extreme klimatische Zustände zu meiden sind, da sie zu hohe Anforderungen an die Ausgleichsfähigkeit des Körpers stellen. Diese reicht aber in den meisten Fällen aus für die in Betracht kommenden Curorte Mittel- und Südeuropas. — Was ich bequemes und unbequemes Klima nenne liegt darin, dass das eine weniger, das andere mehr Anforderungen stellt an die Sorgfalt und Rücksicht auf Bekleidung und Verhalten, um Schaden zu verhüten. Der Begriff der Schädlichkeit ist aber so relativ wie derjenige der Krankheit. Mehr oder weniger unbequem in diesem Sinne sind alle Stationen des mittleren Europas, schon wegen des häufigen, oft raschen Wechsels der Witterung, womit nicht gesagt sein soll, dass das südliche Klima nicht auch seine Tücken habe. — Unter allen Umständen muss aber der Kranke, namentlich der schwache, erst wieder erlernen, was für den Gesunden selbstverständliche, active oder passive Lebensleistung ist. Gerade hier wird die erste grössere Forderung an das rasche individualisirende Urtheil des Arztes gestellt. Ort und Zeit des Verweilens an der Luft sind im Anfange genau vom Arzte zu bestimmen und die Ausführung zu überwachen, denn nirgends verdirbt oder tödtet die Schablone mehr als hier.

Das beste Mittel für die Gewöhnung ist, den Kranken liegend an die Luft zu bringen. Es wird dadurch die erforderliche, gleich-

mässige Bedeckung ermöglicht, die Abkühlung der breiten Rückenfläche und der Hinterseite der Beine, die beim Sitzen in dieser Hinsicht immer zu kurz kommen, vermieden. Freilich sind dafür besondere Vorrichtungen nöthig, die noch allzusehr an den meisten Curorten fehlen, so gedeckte, vorn offene Hallen, ähnliche Veranden, Balkone und Pavillons, besonders aber bequeme, leicht transportable Liegesessel mit leichter Polsterung und Hängematten.

Schwächere Kranke und namentlich Fiebernde sollten unter allen Umständen so lange an der Luft liegen, bis die Kräfte sich gehoben haben und das Fieber geschwunden ist. Auch die Kräftigeren müssen die Zeit, die sie nicht zu Spaziergängen und kürzeren Sitzpausen verwenden, bequem ruhend verbringen; sie haben das aus den verschiedensten Gründen nöthig. Schwache und Fiebernde also dürften nur die nothwendigste, am besten vom Bedürfniss dictirte Bewegung haben, für letztere passt das Bett, nur soll dasselbe, in der angegebenen Weise statt im Zimmer, in der freien Luft stehen. Nach kurzer Zeit schon ist die Gewöhnung vollzogen, der Kranke will gar nicht mehr in's Haus. Das Behagen wächst, Appetit, Verdauung und Schlaf bessern sich, das Fieber sinkt meistens, die vorgeschriebenen Athemübungen werden täglich leichter und, was am auffälligsten ist, der Hustenreiz vermindert sich ungemein. Lesen, Schreiben, nicht erregende Spiele zu Zweien und Conversation sind auf diese Weise möglich und so wird der Tag nicht lange. Lernen und Lehren müssen hierbei aber immer Hand in Hand gehen, der gefährliche Weg des Selbstexperiments, auf den der Kranke durch allgemein gehaltene Verordnungen gewiesen wird, ist zu vermeiden. So können die Kranken, mit Ausnahme der Allerschwersten und Ungeschicktesten, gewöhnt werden, jede Witterung zu ertragen.

Ich weiss, dass anderwärts durch weniger strenges und sorgsames Vorgehen auch gute Erfolge erzielt werden; die Dauer der täglichen Luftcur, der sog. jour medical, die Vermeidung von Schädlichkeiten, denen sich der so leicht erregte, schwitzende, fröstelnde, seine Kräfte überschätzende Phthisiker aussetzt, werden aber durch das geschilderte Verfahren am grössten und sichersten. Da dieser Punkt eine so principale Bedeutung hat, so erlaube ich mir hier etwas Persönliches vorzubringen. Ich bin im Besitze von Erfahrungen

und Tabellen aus den letzten 6 Wintern, welche ausserordentlich für die von mir eingeführte methodische Luft-Ruhecur sprechen. Trotz Regen, Nebel, Wind und Schnee, welcher letzterer zuweilen das der Luft zugekehrte Ende der Liegesessel dicht überzog, trotz Kältegrad über 12° minus, wohlverstanden sehr häufig ohne Sonne, haben meine Kranken, mit Ausnahme der Bettlägerigen, einen sogen. jour medical von 7—10, ja Einzelne bis 11 Stunden herausgebracht. Der Curtag beginnt fast gänzlich unabhängig von der Witterung nach dem ersten Frühstück und endet Abends gegen 10 Uhr, wo das den Tag über stets gelüftete Schlafzimmer aufgesucht wird, in welchem auch über Nacht das Fenster meist nicht ganz geschlossen ist. Ich glaube, m. H., man kann einer solchen Lebensweise mit Recht die Bezeichnung einer Dauerluftcur beilegen. Wir dürfen dieser wohl den von Dr. Meissen und mir in statistischen Berichten nachgewiesenen Erfolg von 25 resp. 27% absoluter und relativer Heilungen zuschreiben, ebenso den Nachweis, dass der Unterschied zwischen Sommer- und Wintererfolg kaum $^1/_2$% beträgt. An der Zulässigkeit eines solchen Verfahrens ist nicht der geringste Zweifel zu hegen, es würde sich im anderen Falle in wenigen Wochen durch allgemeine Verschlimmerung und Neuerkrankungen von selbst vernichten. Es dürften Sie weiter einige Zahlenbeweise über die geringe Bedeutung der Witterung auf den Gesundheitsstand bei richtigem Verhalten interessiren. Ich habe, um darüber Gewissheit zu erhalten, lange mit Dr. Meissen nach einem Mafsstabe gesucht und diesen seit einigen Jahren darin gefunden, dass wir täglich die Zahl derjenigen Kranken notirten, welche Zimmerbesuche seitens der Aerzte erhalten müssen, die also die tägliche Hausmorbidität darstellen. Diese Zahl setzt sich constant zusammen aus den Schwerstkranken und solchen, welche wegen intercurrenter Erkrankungen jeglicher Art bis zu den kleinsten Erkältungen herab das Zimmer oder Bett hüten müssen. Die aus den Tabellen, welche jedesmal auf das Hundert umgerechnet sind, sich ergebenden Ziffern für das Jahr 1885 sind folgende: Wir haben im Januar bei einem Barometermaximum von 734 — Minimum 706, Thermometermaximum + 4° — Minimum — 9°, bei wechselnder Feuchtigkeit und verschiedensten Winden eine Tagesmorbidität von 10% gehabt. Im Februar bei 733 resp.

711 + 12 und — 9 etc. eine solche von 7 1/2 %, im März von 9 1/2, April: 9 7/8, Mai: 9 1/2, Juni: 7 1/5, Juli 7 1/2, August: 6 1/4, September: 7 1/4, October: 9 2/3, November 10 1/4, December 10 1/2 %. In den Sommermonaten also durchschnittlich 8 1/2 %, im Winter 9 1/3. Bedenkt man dabei, dass die Winterkranken die schwereren sind, und dass in der unfreundlichen Jahreszeit selbst leichtere Erkältungskrankheiten von uns ernster genommen werden, so ist der Unterschied ein fast verschwindender. Ich glaube, m. H., das ist eine auffallende Thatsache, welche nach verschiedenen Seiten hin Licht werfen kann. Würde das geschilderte Verfahren von allen Specialärzten aufgenommen und nebst den Heilerfolgen ihres Gesammtmaterials aufrichtig statistisch verarbeitet, so könnten wir einen Mafsstab von hoher Zuverlässigkeit gewinnen für den klimatischen Werth der Curorte und ihrer Methoden. Ich will damit die wichtige Frage nicht gelöst haben, sondern nur einen Weg zeigen, der mehr Werth hat, als die theoretischen Tüfteleien über einige Millimeter Druckdifferenz u. dgl. Sollte sich herausstellen, dass klimatische Eigenthümlichkeiten wirklich eine kleinere Rolle spielen, als man seither annahm, so könnte unser deutsches Klima in ausgiebigerer Weise zu Curzwecken benutzt werden, nicht blos am Curort, sondern selbst nöthigenfalls in der Haustherapie, in der gut gelegenen Villa, ja sogar in den Gärten und Höfen der Krankenhäuser, was immer noch besser wäre als die übliche Zimmerbehandlung.

Dem grausamen Gesetze, das Sée in der Formel ausdrückt: „vor dem Bacillus sind alle gleich", haben wir noch nicht die gleiche Therapie für Alle entgegenzusetzen. Unsere jetzige ist eine solche für die unglücklichen Reichen, die vorhergehenden Darlegungen geben aber die Möglichkeit auf eine wirkliche Behandlung der doppelt unglücklichen Armen; man muss nur nicht an einer Schablone festhalten, darf das Gute nicht liegen lassen, weil man das Bessere nicht haben kann. Auch die hochwichtige Frage der Volkssanatorien liesse sich leicht lösen. Diese könnten ja naturgemäfs nur innerhalb der Landes- ja sogar Provinzgrenzen bestehen; einfache Häuser mit dem nöthigsten Comfort zum Schlafen, gute Küche, offene Holzhallen, baumreicher Garten und die Nähe des Waldes würden ausreichen.

Ich schliesse diesen Punkt ab, indem ich nur noch kurz auf die Aehnlichkeit hinweise zwischen der methodischen Luft-Ruhecur (in Verbindung mit den später zu schildernden Maſsnahmen der Ernährung, Abreibungen und Knetungen) und der bekannten Weir-Mitchell'schen Mastcur bei Erschöpfungsneurosen. Dieselbe entspricht bekanntlich der Forderung: Fett und Blut, in wirksamster Weise. Herr Professor Leyden hat mehrfach ihren Werth in Wort und Schrift gerühmt und von ihr gesagt, dass sie uns wieder einen therapeutischen Weg zeigt, auf welchem die Stärke der inneren Medicin gelegen ist. Er ist der Meinung, dass nicht alle von dem Autor geforderten Bedingungen, wie Isolirung, Ruhe, Massage, Electricität und Mästung, strikte erfüllt werden müssen, dass Modificationen gestattet sind. Nun, m. H., wenn man zugiebt, dass der Phthisiker ein reizbarer Schwächling ist, dass sein Wesen sehr häufig den neurasthenisch-hysterischen Character trägt, dass Blut- und Fettmangel ihn auszeichnen, so wird man eine gewisse Analogie zwischen beiden Methoden auch bezüglich ihrer therapeutischen Gründe nicht abweisen können.

Mit der Gewöhnung in der oben geschilderten Weise wird, neben anderen Vortheilen, ein Punkt eingeleitet, auf den wir, so glaube ich, den allergrössten Werth legen müssen — die Abhärtung. Unter den vielen grossen Schwächen des Phthisikers ist eine der grössten, die mangelnde Fähigkeit, rasch eintretende Wärme- und Feuchtigkeitsschwankungen schadlos zu ertragen. Das Ausgleichsvermögen seitens der Hautgefässe ist oft in so auffallender Weise gestört, dass man sagen könnte, der Phthisiker sei ebensoviel hautkrank wie lungenkrank, und dass die Erkältbarkeit eines der frühesten Symptome, in vielen Fällen vielleicht sogar ein Vorläufer der Phthisis ist; stehen doch die bezüglichen Organe im innigsten Wechselverhältniss. Die Folge ist das Heer vasomotorischer Störungen, Erkältungen, deren Bedeutung zu leugnen ebensowohl von einem unbesonnenen Radicalismus, wie ihre Ueberschätzung von einer bequemen Leichtgläubigkeit zeugt. Weil die Erkältung so lange kritiklos bei Aerzten und Laien der Allerweltssündenbock sein musste, kam sie schliesslich ganz um ihren Credit, man leugnete sie gar. Das ist natürlich nicht wissenschaftlich. Wir müssen allen diesen

Dingen auf ihren Werth oder Unwerth kühl ins Gesicht sehen und so stehe ich nicht an, der Erkältung eine sehr hohe Bedeutung für die Lungenkranken beizumessen. Ihrem Wesen sind wir besonders durch Rossbach-Aschenbrandt's Versuche erheblich näher getreten. Diese beweisen, dass die Erkältungsveränderungen auf dem Wege des Gefässreflexes unmittelbar eintretende und mit Bezug auf die Schleimhäute ziemlich grober Natur sind. Was die Erkältbarkeit anlangt, so wissen wir fast bei einem jeden Menschen von einem Locus minoris resistentiae zu reden, der des Phthisikers ist die Respirationsschleimhaut, besonders die der kleinsten Bronchien. Wie der Effect einer jeden Nervenreizung um so leichter und schneller sich vollzieht, je häufiger die betreffende Bahn durchlaufen wurde, so wird der fragliche Ort des geringsten Widerstandes um so sicherer die Auslösung eines Erkältungsreizes zeigen, je öfter diese schon vorher stattgefunden hatte. Abhärtung ist demnach nichts anderes, als die Reizempfänglichkeit gewisser Hautstellen durch sehr allmähliche, die wirkliche Auslösungsschwelle nicht überschreitende Gewöhnung abzustumpfen und dadurch die gewohnte Bahn gewissermassen ausser Uebung zu setzen. Dies geschieht dadurch, dass man bei stetem Luftleben den Patienten unermüdlich lehrt, auf stärkere Abkühlungsquellen in vernünftiger Weise zu achten, zeitig zu bemerken, was er für gewöhnlich zu spät bemerkt, mit einem Worte, seine persönliche Gleichung zu verfeinern. Dies ist möglich, ohne der meist bestehenden Zugfurcht Vorschub zu leisten. Der Kranke kann durch Gewöhnung und Belehrung auf das für ihn nöthige Mafs der Vorsicht gebracht werden und muss es, will er existiren, so unbequem das auch sei. Es kosten überdies die nützlichen Gewohnheiten nicht mehr Zeit und Mühe, als die schädlichen, man muss zu einer Art unbewussten Handelns kommen, der Denk- und Thatfaule wird immer wieder rückfällig. Man kann ohne Schaden gewisse Erkältungsreize absichtlich auf sich wirken lassen, man muss nur den rechten Moment finden lernen, dagegen zu reagiren, durch locale Frottirungen, Bewegung, Aenderung in der Bekleidung u. s. w. Auch die Tageszeit spielt hier eine grosse Rolle, man kann einem nüchternen Kranken in der Frühe nicht die Hälfte von dem zumuthen, was er Nachmittags schadlos erträgt, er kann wohl bei 4—5° Zimmer-

temperatur zu Bette gehen, sollte sich aber nicht unter 9—10° ankleiden. Durch die im ersten Theil der Cur fortgesetzte Ruhe an der freien Luft wird die bei jedem Phthisiker so leicht eintretende Schweissbildung hintangehalten, die Haut entwöhnt sich gewissermafsen des Schwitzens, zumal wenn man noch strenge darauf hält, dieses bei den Gehübungen und psychischen Erregungen ernstlichst zu vermeiden. Kommt es trotzdem dazu, so ist selbst bei leichter Thaubildung unnachsichtlich darauf zu halten, durch sofortiges Frottiren die Verdunstung von der Haut aus aufzuheben, den Krampf der Gefässe zu lösen. Bei stärkerer Schweissbildung hat jedesmal eine tüchtige Abreibung mit Wäschewechsel zu erfolgen; die Abreibung bis zur Hautröthe sollte möglichst ohne Entblöfsung geschehen. Tägliche von geübter Hand ausgeführte trockene, feuchte oder nasse und spirituöse Frottirungen, Knetungen, ebenso die Douche bei geeigneten Fällen, sind Unterstützungsmittel zur Erzielung normaler Hautfunctionen, mit welchen die Abhärtung erreicht wird. Mehr und besseres Blut, dauernde Luftgewöhnung und die Verhütung von Erkältungsrückfällen sind und bleiben aber die Hauptsache. Bei dem im activen fieberhaften Stadium befindlichen Phthisiker kommt man überhaupt mit der Abhärtung nicht vorwärts, diesen sollte man vor Allem vor Erkältung bewahren. Tritt aber eine solche doch ein, so darf selbst der einfache Schnupfen, sobald er nur einigermafsen mit Allgemeinsymptomen verbunden ist, nicht gleichgiltig genommen werden. Die Neigung zum Fortwandern bis in die feineren Bronchien ist ja diesen Prozessen so sehr eigen. Wird, was nicht selten vorkommt, eine capillare Bronchitis ausgelöst, so steht der Kranke zweifellos wieder vor einem sehr ernsten Ereigniss. Ich bin diesem Gegenstand jahrelang mit grösster Ausdauer nachgegangen. Untersucht man einen Kranken, der nach Ueberanstrengung, Erhitzung und Verkühlung über trockenes Hüsteln, Spannung über die Brust und leichte Schmerzen, vielleicht auch schwache Fieberregungen klagt, sogleich und von da an sehr oft und genau, so kann man sehr hänfig eine umschriebene Stelle finden, über welcher ziehende, schwach pfeifende Respiration mit leisem Knistern zu hören ist. Diese Störung verschwindet bei richtigem Verhalten meistens wieder, im anderen Falle hört man nach vielfachen Schwankungen ein deut-

licheres, sich ausbreitendes Rasseln, später eine schwache Dämpfung und so kann man den Prozess in typischer Weise sich abspielen sehen. Ich habe auf diese Weise phthisische Erkrankungen in der gesunden Lunge unter meinen Augen entstehen sehen, deren Beginn sich an ganz bestimmt nachweisbare Schädigungen knüpfte. Allerdings nur bei bereits Kranken. Wie weit die lobulöse Catarrhalpneumonie, die Capillarbronchitis diese schlimme Bedeutung für den Gesunden haben, bleibe hier dahin gestellt, für den Kranken sind sie meiner Meinung nach eine sehr häufige Ursache der Recidive, der Nachschübe. Es thut dem Begreifen Zwang an, wenn man annehmen müsste, dass jedesmal nach einer bestimmten Schädlichkeit, die man selbst mit beobachtet und deren Folgen zum Voraus befürchtet hat, das Wiederaufflammen einer in der Heilung begriffenen Lungenerkrankung oder eine Neuerkrankung ganz zufällig immer mit einer unvermittelten neuen Infection durch einen unglücklichen Athemzug zusammenfallen soll. Dieser Athemzug existirt gewiss, darin hat Leyden sicher recht, er muss die Kette schliessen, die Anfangsglieder liegen aber höchstwahrscheinlich für viele Fälle der gewöhnlichen Aspirationsphthisen in der lobulären Catarrhalpneumonie mit ihren Consequenzen, der Anschoppung, Atelektase u. s. w. Diese, namentlich die länger dauernde Verschwellung, können dem Bacillus wohl eine Summe von Bedingungen, vor Allem die nöthige Ruhe bieten. Auf die Ruhe und Dauer kommt es aber jedenfalls ganz wesentlich an. Dauert die Störung nur kurze Zeit, sind die ausstossenden Kräfte hinreichend, so kommt es eben nicht zur Infection, dies gilt für Gesunde wie für bereits Kranke. Wäre die einfache Aspiration bacillenhaltigen Materials hinreichend, so würde niemals ein bereits Phthisischer gesund. Der letzte Grund der Infection muss ein ganz örtlicher sein. Das Moment der expulsorischen Kraft trifft besonders zu für die Praedilectionsstelle des Bacillus, die Lungenspitzen, deren exspiratorische Potenz weit hinter ihrer inspiratorischen liegt, so dass das Liegenbleiben der Keime besonders begünstigt ist, wie ja auch Dr. Hanau (Assistent von Klebs) in seiner Habilitationsschrift eingehend erwiesen hat. Die Pneumonie der Masern und des Keuchhustens sind, abgesehen von der durch sie begünstigten Entzündung und Erwei-

chung bacillenhaltiger Bronchialdrüsen wahrscheinlich auch desswegen so gefährlich, weil sie schon geschwächte Individuen befallen. Bei dem Bronchial-Asthmatiker, falls dessen Krankheit ein bronchitischer Prozess ist, sind die respiratorischen Acte zu gewaltsam, zu explosiv um Ruhe zu schaffen, die Dauer der Anfälle ist zu kurz. Diese Erörterungen gehören zwar nicht ganz hierher, sie sollen auch nur den Werth einer wahrscheinlichen Erklärung haben, so lange wir nichts Positives wissen. Die Auffassung ist aber einstweilen wohl im Stande, unser Handeln zu befruchten. Wir suchen die Disposition, die Vorbedingungen der Infection, um auf die sicherste Weise dem Feind die Wege abzugraben, nun, m. H., Disposition ist, wie ich annehme, hier meistens schon Krankheit. Dabei ist die von Brehmer betonte temporär oder habituell ungenügende Herzleistung ganz gewiss von hoher Bedeutung. Ich glaube zudem die Beobachtung gemacht zu haben, dass die Lunge, welche in der Jugend von einer Catarrhalpneumonie befallen war, später mit Vorliebe phthisisch wird.

Mit jedem entzündlichen Prozess ist eine länger dauernde Veränderung der Gewebe gegeben und damit die Geneigtheit zu neuen Störungen; werden diese durch die Gunst der Umstände wiederholt herbeigeführt, was bei dem Schwächlichen nicht ausbleibt, so züchtet sich auf diese Weise das heraus, was wir Disposition, den Locus minoris resistentiae nennen. Das hat zum mindesten seine hohe Bedeutung für die Neuerkrankung des Phthisikers, also für die Prophylaxe während der Cur, für die Werthschätzung einer durch Erkältung erzeugten Capillarbronchitis, welche ihren präparatorischen Charakter auch dann behält, wenn die unter Friedländers Leitung gefundenen Coccen der Catarrhalpneumonie bestätigt werden. Die letzteren würden nur die sogen. diblastische Theorie stützen, derzufolge die Aufnahme von nicht specifischen Keimen den Organismus erst empfänglich machen sollen für die eigentliche Infection. Diese Vorstellung ist, wenn man dem Zuge der Zeit durchaus folgen will, hinreichend, um uns die einfachsten Catarrhe als auf einer Art Infection beruhend zu denken, die vasomotorische Störung durch thermische Einflüsse wäre dann immer nur die unumgängliche Vorbedingung. Auch Kocher, Schüller und besonders Lücke (nach Huber) haben die Meinung

vertreten, dass Erkältungen durch Circulationsstörungen die Ursache der Aufnahme gewisser Micrococcen abgeben können. Will man diesen Anschauungen, die nur für eine Anzahl Fälle Geltung haben können, entgegenhalten, sie seien noch nicht auf dem Secirtisch bewiesen (solche Dinge kommen aber niemals auf denselben), so gebe ich zu bedenken, dass eine allzugrosse pathologisch-anatomische Skepsis in der klinischen Erfahrungslehre sehr oft eine Art Gegnerin hat. Der Charakter der Skepsis hat sicherlich etwas Vornehmes, der sie zu leicht verleitet, die berechtigten Grenzen zu überschreiten; und jener englische Gelehrte hat in gewissem Sinne recht, wenn er sagt: der höchste Grad von Skepticismus ist der höchste Grad von Leichtgläubigkeit. Und es ist ein gewisser Grad von Leichtgläubigkeit, wenn wir jetzt fast nur noch in einer Richtung, der microbischen, nach Krankheitsursachen suchen; die mechanischen, thermischen, chemischen, electrischen, ja psychischen Schädlichkeiten können doch ihre Bedeutung noch nicht ganz verloren haben! Wie dem auch sei, zu der Prophylaxe gegen Erkältungen sieht sich jeder Phthiseotherapeut bald gezwungen. Ist eine solche in die Erscheinung getreten, dann sollte man nicht zögern, sie energisch zu coupiren. Das ist in den ersten 24—30 Stunden durch ein diaphoretisches Verfahren bekanntlich leicht möglich. Steckt man den Kranken sogleich in's Bett und lässt ihn tüchtig schwitzen mit nachfolgender Abreibung unter der Decke und raschem Wäschewechsel, wartet dann ruhig 1—2 Tage bjs alle Erscheinungen verschwunden sind, dann hat man ihn höchstwahrscheinlich vor einer Gefahr bewahrt. Für meine Person bin ich geneigt, diesem peniblen Vorbeugungsverfahren den Hauptantheil bei unseren Erfolgen in Falkenstein zuzuschreiben. Dass überhaupt die grösste Sorgfalt auf eine richtige, genügend durchlässige Bekleidung verwendet werden muss, ist selbstverständlich. Bezüglich der Unterkleider bemerke ich, dass nach Linroth's Versuchen am schnellsten die Feuchtigkeit abgiebt: die Seide, dann folgt Baumwolle, Leinwand und zuletzt die Wolle.

In der fundamentalsten Weise wird das Schicksal des Kranken entschieden durch das Verhalten in der Ernährungsfrage. Man könnte fast sagen, dass die richtige Ernährung bei einer fortschreitenden Phthise (die wir ja hier wesentlich im Auge haben) von noch grösserer

Bedeutung sei als die eigentliche Luftcur. Denn während diese ein Blutverbesserungsmittel darstellt, ist jene die unumgängliche Bedingung der Blutbereitung. Und den Forderungen derselben ist viel schwieriger nachzukommen. Denn es ist ein eigenthümliches Verhängniss des Kranken, dass mit der Dauer und dem Wachsen der Gewebsverhungerung der wirkliche Hunger abnimmt. Je grösser der Mangel, um so geringer das Bedürfniss, um so leichter gestört die Verdauung. Gegen diese in ihrer Passivität ungewöhnlich launischen und tyrannischen Mächte bedarf es der allergrössten Geduld und Findigkeit des Arztes, der Einsicht und des allerbesten Willens der Patienten. Auch hier können wir uns nicht speciell auf die Forschungen der neuzeitlichen Ernährungslehre einlassen, die Arbeiten von Leube, Kussmaul, Riegel, Ewald u. A. sind Ihnen ja alle bekannt. Für die Praxis beim Phthisiker kann man nur vor Allem beachten: Kein Gesetz, keine Schablone störrisch festhalten, der Theorie nur soweit huldigen, so lange sie Vortheil bringt (bei der Diät entscheidet nur die Kraft der Verdauung), schrankenlos den Schwächen und Launen des Magens mit den besten Materialien nachgeben, diese Schwächen studiren, ihnen mit einer Erfindergabe, die den Arzt zum physiologisch gebildeten Koch macht, nachgehen, den Effect der letzten Mahlzeit zum Programm der nächsten machen. Dann: kleine, häufige Mahlzeiten, wenn möglich viel Fett und Kohlehydrate, Gemüse, reiche Auswahl, häufiger Wechsel in der mässig pikanten Zubereitung, überraschende Speisekarte, keine principielle Furcht vor Saurem und Süssem, kein Ueberglaube an Beefsteak und Eigelb; und schliesslich: ein gewisser psychischer Zwang, ernsthaftes Zureden und Ermahnen von Seiten des Arztes, namentlich wo die Erscheinungen der nervösen Dyspepsie im Vordergrund stehen. Die peptische Kraft ist ja bei ihr bekanntlich vollkommen erhalten. Sie herrscht beim Phthisiker viel häufiger als man gemeiniglich annimmt, befällt sie doch mit Vorliebe, wie Leube betont, schwächliche Menschen von zarter Constitution. Aber gerade hier kommen die Autorität und Geschicklichkeit des Arztes zur vollen Geltung. So sehr man wirkliche Verdauungsstörungen zu fürchten hat (sie sind nächst dem Fieber die schlimmsten Feinde), so darf man sich doch von der steten Unlust des Kranken nicht allzusehr beeinflussen lassen.

Der Patient kann und muss überredet, gezwungen werden zu essen, oft, wenig und gut, mit stetem Wechsel, bis man für eine Zeit lang das Richtige gefunden hat. Immer ist eine Zunahme des Körpergewichtes bis zu dem für Geschlecht, Alter und Constitution durchschnittlichen Mafs zu erstreben, den Ursachen jeder Abnahme ist sogleich und ernstlichst nachzugehen. Specielle Speisevorschriften sind hier unzulässig, für Deutschland passt wohl folgende Ordnung am besten: Zwischen 7—8 Uhr erstes Frühstück mit reichlicher Butter und Honig zu bestem Weissbrod und Backwerk, nach völliger Sättigung ein Glas Milch ($^1/_4$—$^1/_3$ Liter) in kleinsten Schlückchen, langsam genommen. Der letztere Punkt ist ungemein wesentlich für die Ernährung mit Milch, da ein rasches hastiges Trinken ihre Schwerverdaulichkeit verschuldet. Um 10 Uhr ein kleines Frühstück, danach 1 Glas Milch, um 1 Uhr gute, kräftige, gemischte fettreiche Mahlzeit mit 1—2 Gläsern Wein, um 4 Uhr 1 Glas Milch mit etwas Zwieback oder Buttersemmel, um 7 Uhr Abendmahlzeit mit warmem und kaltem Fleisch, Kartoffelpürée, Reis, gutem Salat und Compot nebst Wein, um 9 Uhr 1 Glas Milch unter Zusatz von 3—4 Theelöffel Cognac. Ist die eigentliche Speiselust zu gering, muss sofort das Milchquantum erhöht werden. Wird die Milch trotz vorsichtiger Einverleibung nicht gut vertragen, so kommt man durch Zusätze zum Ziel. Ein Fünftel Kalkwasser, einige Theelöffel Cognac oder Kirschwasser, $^1/_4$—$^1/_3$ kalter Kaffee oder Thee, bei Neigung zu Durchfall $^1/_4$—$^1/_2$ Eichelkaffee, kohlensaures Wasser, Gerstenschleim, selbst Salz oder süsse Weine, wie Marsala, sind die besten Mittel und bilden eine reiche Scala, die man noch variiren kann. In hartnäckigen Fällen beginnt man mit den kleinsten Quantitäten unter unablässigen Versuchen zum Steigen. Dass auch Ziegen- und Eselsmilch mit Vortheil gebraucht werden können, ist bekannt. Wird die süsse Milch, roh oder gekocht, wirklich nicht vertragen, so versucht man es mit der sog. sauren oder dicken Milch, mit Buttermilch unter event. Zusatz einiger Theelöffel Rahm, mit Kumyss oder Kefir. Es kommt aber Alles auf die richtige Art und Zeit der Einverleibung an, man muss wechseln, aussetzen, schrittweise wieder steigen, darf nicht müde werden und dem Patienten nicht sogleich glauben, wenn er renitent sein will. Auch sollte man bei gewöhnlichen Verhält-

nissen die Milch nicht als ein Hauptnahrungsmittel ansehen, sie ist der Spargroschen, der gewissermafsen heimlich zugesetzt wird, ein Einschiebsel, ein Getränk nach der Sättigung mit festen Speisen, sie bringt wesentlich zuletzt den Ueberschuss. Aber jede Ueberladung des Magens rächt sich, jede wahrhafte Dyspepsie wirft uns wieder zurück; dauert sie länger, verknüpft sie sich noch mit Durchfällen und diese wieder mit Nachtunruhe, Erkältungen, fieberhaften Catarrhen und Herzschwäche, so kann sie die letzte Ursache des Zerfalls einer Gewebspartie werden, welche andernfalls unmerklich resorbirt worden wäre. Sind aber einmal hochgradige Verdauungsstörungen vorhanden, ob mit oder ohne Darmgeschwüre und Fieber, so sollte man ohne Zögern zu einem völligen Wechsel der Ernährung schreiten, und zwar je nach den Umständen zu einer halb- oder ganzflüssigen Diät. Mit $2^1/_2$ Liter Milch kann man einen Erwachsenen eine Zeit lang auf seinem Ernährungsstande, mit Milch, Pepton-Leguminosensuppen und Maizena-Pudding nebst dem nöthigen Quantum Alkohol monatelange über Wasser halten. Von den Mehlsuppen, den Reis-, Gries-, und Tapioca-Breien, Geflügelsuppen, in denen das Fleisch völlig zerkocht und auf einem Reibeisen zu Mehl zerrieben ist, von feinsten Ragouts, Hachés, den leimhaltigen Gelées, Kalbsbröschen, Austern, Weincrême, Knickebein u. s. w. braucht man ja hier nur Erwähnung zu thun. Die forcirte Ernährung mittelst Schlundsonde und Clystieren lässt sich auf die Dauer nicht durchführen; die doctrinäre Forderung, das Leben bei unserer Krankheit bis zum Aeussersten zu erhalten, kann zur Grausamkeit werden. Dass man bei allem dem der Beihülfe von Medicamenten nicht entrathen kann, ist klar; ihre Besprechung ist hier nicht durchzuführen, ich wollte nur mit einem Worte noch auf das neue Salicyl-Wismuth von Gehe hinweisen, das sich, oft in Verbindung mit einer feuchten Leibbinde, bei dem eigenthümlichen Wehegefühl nach dem Essen und bei der bekannten Magen- und Darmunruhe, welche so oft eine der vielen Schlafstörungen bei kränklichen Menschen darstellen, sehr nützlich erweist. Die Hauptsache bei der Ernährung des Kranken und deren zahlreichen Störungen sind und bleiben aber die richtige und rechtzeitige Diät, die Aufmerksamkeit des Arztes und die Folgsamkeit des Kranken. — Die Bedenken gegen eine reichliche Ernährung bei Fiebernden können nach unserem

heutigen Standpunkte nicht mehr aufrecht erhalten werden, sie können sich nur auf das acuteste Stadium beziehen. Jene sei natürlich reich an Kohlehydraten, weniger reich an Eiweiss, Fett und Salzen, sie soll Leimstoffe enthalten. Es ist auch nicht zu vergessen, dass die Kraft des Magensaftes, Peptone zu bilden, selbst auf der Höhe der Krankheit nicht ganz verloren geht, und dass bei chronischem Fieber die Functionen sich wieder mehr einstellen.

In der Ernährungs- und Stoffwechselfrage nimmt der Alcohol bekanntlich eine hervorragende Stellung ein. Ueber die Art seiner vielgestaltigen Einwirkung herrscht noch nicht volle Uebereinstimmung unter den Autoren, wie die Arbeiten von Binz bis Bodländer beweisen; sein hoher physiologischer Werth bei richtiger Verwendung unterliegt aber keinem Zweifel. Ob er ein respiratorisches Nährmittel ist, ob er die Stoffzersetzung einschränkt, ob man seine stimulirende Kraft auf die nervösen Centren, auf die Circulation und Athmung, seine die Temperatur erniedrigende oder seine hypnotische Wirkung in's Auge fasst — kurz von allen Seiten betrachtet, ist er ein mächtiges Mittel. Das beweist schon sein Missbrauch. Er ist in der Therapie als ein Medicament zu behandeln, dem Belieben des Kranken ist hier nichts anheimzustellen, die individuelle Abwägung bezüglich Form, Menge und Zeit der Einverleibung ist Sache des Arztes. Vor Allem gilt es, kleine, lieber häufige Gaben zu verordnen, jede, auch die entfernteste Rauschwirkung zu vermeiden, die eine zu starke Erregung des Nervensystemes mit nachfolgender Erschlaffung, sowie Störung der Verdauung und des Stoffwechsels in erster Linie nach sich zieht. Fiebernde vermögen eine beträchtliche Menge zu oxydiren, Blutarme, überhaupt Alle, deren functionelle Leistung wichtiger Organe unter der physiologischen Linie liegen, vertragen ihn vortrefflich, brauchen ihn.

Bleibt man sich aller hierher gehörigen Erwägungen bewusst, so kann man im Durchschnitt täglich $^3/_4$—1 Flasche leichten oder mittelstarken Rhein- oder Bordeauxweines oder entsprechend geringere Mengen Ungar- oder südlicher Weine geben. Diese Gaben sind als durchschnittliche Maximaldosen zu betrachten, sie müssen auf Alter, Geschlecht, frühere Gewöhnung und die individuelle Empfänglichkeit angepasst werden. In besonderen Fällen kann die genannte Quan-

tität erheblich überschritten werden. Weisswein reizt mehr die Esslust, Rothwein sättigt gewissermafsen, erregt aber nicht so leicht und hat natürlich seine besonderen Vortheile bei Neigung zu Durchfällen, worin er noch von dem griechischen Wein Kamarite übertroffen wird. Die süssen starken Weine finden ihre beste Verwendung in der Frühe — gelegentlich zwischen den Mahlzeiten und Nachts. Von besonderem Werthe ist der reine Cognac. Bei stärkerer Blutarmuth, continuirlichem Fieber, stets kühlen Hautdecken und lange bestehenden niedrigen Temperaturen des Morgens ist sein methodischer Verbrauch vom grössten Nutzen. Die Methode besteht darin, dass man solche Kranke einige Wochen lange ausser dem Tischwein etwa 2stündlich einige Theelöffel Cognac nehmen lässt, so dass in 24 Stunden ein Quantum von ca. 70—80 Gramm herauskommt. Das Gefühl der Erwärmung, einer leichten Anregung, das Verschwinden des so lästigen Flimmerns vor den Augen, des leichten Schwindels oder eines Kopfdruckes sind zum mindesten die nächsten wohlthätigen Folgen. Nachtheile sieht man bei dieser Art der Verabreichung nicht eintreten, wie sich die Gegner leicht überzeugen könnten, wenn sie ohne Vorurtheil verfahren und beobachten wollten. Der Alcohol ist, um es nochmals zu sagen, in den rechten Händen ein mächtiges Medicament — er soll für den Phthisiker kein Genussmittel, sondern eine Arznei sein.

Treten wir nun dem schwersten Feinde des Phthisikers gegenüber: dem Fieber, so muss uns das Eingeständniss einer bedenklichen Machtlosigkeit betrüben. Das Fieber ist eine der complexesten Krankheitserscheinungen, eine Combination von Functionsstörungen, deren innerstes Wesen wir noch nicht hinreichend kennen. Die Steigerung der Temperatur, der Einfluss auf Circulation und Respiration, die Aeusserungen auf die Verdauungsorgane, die Secretionen und Excretionen, auf das Sensorium und vor Allem die Veränderungen der Gewebe und Organe geben ihm seine dämonische Macht. Wir werden vorerst für jede Art desselben zu unserem Verständniss am besten den Import mehr oder weniger toxischer, heterologer Stoffe in's Blut annehmen, von denen sein septischer oder aseptischer Character abhängt. Bei dem Phthisiker ist uns die Vorstellung der Resorption besonders naheliegend — wie dem aber auch sei, in der

grössten Mehrzahl der Fälle erzwingt das Fieber den Tod, während der Rest der verringerten Respirationsbahn und anderen Folgen erliegt. An einem radicalen, specifischen Fiebermittel fehlt es vorläufig noch gänzlich — die besten sind auch jetzt noch die alten: dauernde Ruhe an freier, reiner, womöglich kühler Luft, und eine bis aufs Aeusserste getriebene, möglichsten Ersatz gebende Ernährung, die Ueberernährung. Ueber diese ist das Allerwesentlichste bereits gesagt, es gilt für die fieberhafte Phthise im äussersten Maſse. Die sog. Kalt-Luft-Therapie, sowie die hydropathischen Proceduren haben wohl kaum eine erhebliche, direct erniedrigende Wirkung. Letztere sind hier ohnehin zum Theil unzulässig, da wir es mit einem chronischen, häufig continuirlichen, oft stark intermittirenden Vorgange zu thun haben, bei dem der Pendelausschlag nicht selten nach der entgegengesetzten Seite von der gleichen Weite ist. Ohne Thermometer ist bei dem Fieber des Phthisikers nicht auszukommen, dessen Curve die schwankendste ist, oft in wenigen Stunden alle Grade der Scala auf- und abwärts laufend. Die Messung im Munde mit den jetzt besseren, amtlich geaichten Maximalthermometern bei nicht bettlägerigen Kranken ist deshalb vorzuziehen, weil die anderen Methoden grosse Unbequemlichkeiten, Entblössung des Körpers, öftere Unterbrechung der Luftcur u. s. w. bedingen. Der durch jene gefundene Werth ist für das practische Bedürfniss durchaus hinreichend — es handelt sich ja doch nicht um ein physiologisches Experiment! — Bei dem ersten Ausbruche des Fiebers, zumal wenn es den entzündlichen Charakter trägt, ist absolute Bettruhe event. nach Einleitung eines diaphoretischen Verfahrens zu empfehlen; bestventilirte kühle Zimmerluft, Eisbeutel, Abwaschungen etc. sind selbstverständlich. Ist eine Woche und darüber vergangen, ohne Wandel zu schaffen, so nützt das Bett nicht mehr, dann sollte man zur Benutzung der freien Luft in der oben geschilderten Weise schreiten, für welche nur die etwa eintretenden Schweisse eine Einschränkung schaffen. Nöthiger als je und irgendwo ist hier vortreffliche, einsichtige Pflege, ihre Bethätigungen sind hundertfältiger Art.

Was die eigentlichen Fiebermedicamente anlangt, so herrschen über ihre Anwendung noch auseinandergehende Anschauungen: die Einen halten wenig von ihnen, beschränken sich auf gelegentliche

kleine Dosen, Andere ergehen sich in Uebertreibung. Das Richtige liegt natürlich in der Mitte, wir können den Feuerherd nicht löschen, wir können aber ungemein viel thun, seinen Schaden einzuschränken. Man hat von einer Seite in der hohen Temperatur einen der wesentlichsten Factoren zur Bekämpfung des Krankheitsvirus gesehen. Das mag für acute, typisch verlaufende Infectionsfieber vielleicht seine Gültigkeit haben. Bei der irregulär und chronisch verlaufenden Phthise ist sie sicher kein bacteriocides Mittel. Es ist schon ein Gewinn, die hohe Temperatur herabzusetzen, mit deren Dauer die Gefahr wächst. Wer viel mit der Phthise zu thun hat, wird das zugeben, er wird auch meist finden, dass die günstige Einwirkung auf den wärmeregulatorischen Apparat durch die neuen Fiebermittel noch eine ganze Summe höchst angenehmer Nebenwirkungen auf Verdauung, Herz und Cerebralsystem hat. Gelingt es, den Kranken an oder wenig über 38° zu halten, und das ist bei sehr vielen Fällen möglich, so ist die Euphorie eine auffällige, der Appetit hebt sich, die Leistungsfähigkeit und die Lust sie zu bethätigen, steigen, vor Allem ist der Schlaf unvergleichlich viel besser. Eine Dosis Antipyrin, Thallin oder Antifebrin ist das unschätzbarste Schlafmittel, wenn nicht andere Ursachen vorliegen. Ich rechne mir in dieser Beziehung ein gewisses Urtheil zu, nachdem ich seit Ablauf der Chinin- und Salicylperiode habe verbrauchen lassen: nahe an 11,000 gr Antipyrin, 5000 gr Thallin und ca. 1500 gr Antifebrin, welches letztere ich ganz besonders empfehlen kann. Drastische Gaben sind zu vermeiden, man coupirt ja das Fieber doch nicht — man suche mit 2—4 gr Antipyrin oder ebensoviel Dosen von Thallin oder Antifebrin zu 0,25—0,50 auszukommen. Hat man durch öftere Messungen einigermafsen den Gang der Curve erkannt, so reiche man das Mittel vor dem Ansteigen oder bei den ersten Anzeichen des Frostes, der dann fast immer verhütet wird. Tritt dennoch Steigung ein, so biege man die steiler werdende Spitze der Curve durch Zwischengaben oder vergrössere die Remission auf der Höhe derselben. Bei dieser mässigen Verwendung treten Collapse nicht ein, das fast einzig Lästige sind die Schweisse, welche den Abfall einleiten. Sie müssen durch Abreibungen unschädlich gemacht werden, sind auch zu beeinflussen durch einen rechtzeitig genommenen Schluck Cognac,

durch starken Wein oder Agaricin (0,01). Dieses, sowie Atropin, Salicylstreupulver und Salicylspiritus sind auch bei den so lästigen Nacht- und Morgenschweissen zu versuchen; sie weichen, wie ich glaube, am schnellsten einer richtig geleiteten Fiebertherapie und der Luft-Ruhecur. Fällt durch alle diese Maſsnahmen das Fieber nicht bald, so wird man, namentlich bei Annahme stärkerer Zerfallsprozesse, den Versuch mit desinficirenden Inhalationen nicht umgehen können. Das bequemste Instrument für diese sind wohl die von Feldbausch construirten Nasal-Inspiratoren, welche eine permanente Zufuhr von Carbol, Creosot, Ol Pini u. s. w. ohne jede Belästigung ermöglichen. Sie haben zum mindesten eine reizmildernde Wirkung auf die oberen Luftwege, worin auch ihr Werth bei frischen Catarrhen liegt. Jn noch höherem Grade besitzt diese Eigenschaft das Cocaïn, das, bei Kehlkopfulcerationen unentbehrlich, oft sehr wohlthätig wirkt bei heftigem trockenem Kitzelhusten, der so häufig die Ursache des Würgens und Erbrechens ist. Das letztere wird ja weit weniger vom Magen aus, der bei unseren Kranken naturgemäss eine gewisse Intoleranz besitzt, als durch Husten veranlasst. Es bleibt aus, wenn es gelingt den Husten während der ersten Verdauungszeit zu unterdrücken. Den Husten zu discipliniren, eine gewisse Methodik des Hustens zu lehren, ist entschieden möglich. Wie ein gut erzogener Mensch nicht bei jedem Juckreize sogleich sich kratzt, so lernt auch der guterzogene Kranke nicht jedem Kitzel in jeder Gesellschaft geräuschvoll nachzugeben; er kann sich, ausser bei Kehlkopfaffectionen und versteckt gelegenen Cavernen meist dahin bringen, die Expectoration auf die passenden Zeiten aufzuschieben. Diese Selbstbeherrschung ist von höchstem Werthe bei gewissen Formen der Lungenblutung, gegen die wir ja überhaupt meist so ohnmächtig sind.

Ausser den Allen bekannten Mitteln ist hier das neuerdings wieder mehr empfohlene Binden der Glieder durch die Assalinschen Schnallen zu versuchen.

Es sei zum Schlusse noch ganz flüchtig einiger wichtigen Punkte gedacht, welche selbst bei einer so kurzen Skizze nicht ganz fehlen dürfen, es sind dies die Athemgymnastik, die Geh- und Steigübungen. Das fast ganz allgemein empfohlene Tiefathmen wird häufig falsch betrieben. Der Kranke sollte sich das Maſs dafür nicht selbst

wählen, sonst büsst er es zu oft mit Brustschmerzen, Schwindel, Erschöpfung und Herzklopfen. Man wird räthlicherweise dazu anhalten, durchschnittlich beim ruhigen, steten Gehen alle 100—150 Schritte 5—6 tiefe Athemzüge durch die Nase zu machen, beim Liegen an der Luft alle 5—10 Minuten deren 10—12. Die Gewöhnung wird zum Bedürfniss, der so lästige Hustenreiz bei stärkerem Aufblähen der Lungen stumpft sich durch diese Uebung bald ab. Der geschwächte Kranke sollte erst im weiteren Verlaufe der Cur zum Gehen und Steigen geradezu trainirt werden, jede Ueberanstrengung, stürmische Action des Herzens und der Lungen, das Schwitzen sind zu vermeiden; erst allmählich soll die Wegelänge vergrössert, die Steigung stärker genommen werden. Wer täglich nur 3—5 Minuten zusetzen kann, ist in wenigen Wochen schon ein ganz ordentlicher Gänger. Jeder sportliche Charakter fehle diesen Gängen und Ausflügen, die Uebertreibung verdirbt allerwärts eine Masse guter Curen. Es kommt nicht selten zu wirklichen Ueberanstrengungen des Herzens, wie diese von Leyden erst kürzlich wieder eingehend dargestellt wurden. Ihre Behandlung ist mutatis mutandis dieselbe wie dort. Man darf nicht vergessen, dass diese unliebsame Störung oft in den verstecktesten Formen sich äussern kann, in längerem Schwindel, Neigung zum Gähnen und Schwitzen, Schlafunruhe, Uebelkeit, Beklemmung und Druck in der Herzgegend, alles Symptome, denen meist andere Ursachen als die richtigen untergeschoben werden. Nur mangelhafte Beobachtung oder die Annahme, dass die Herzermüdung erst bei Delirium cordis beginnt, kann das leugnen. Erst gegen das Ende der Cur sei man dreister in der Gestattung aller Lebensbethätigungen, um die Weltfähigkeit zu erproben und den Sprung in die alten Verhältnisse nicht zu unvermittelt geschehen zu lassen.

Auch in allen diesen Dingen zeigt sich wieder die Wichtigkeit des pädagogischen Einflusses, des ständigen und intimen Verkehrs des Arztes mit dem Kranken. Nicht bloss zum Geheiltwerden ist die ausgiebige Belehrung nothwendig, sondern auch zum Geheiltbleiben. Denn auch den Genesenen umlauert der Feind mit immer wacher Tücke. Jener sollte sich nie für ganz gesund halten, gerade wie der geheilte Diabetiker, der geheilte Nerven- und Gehirnkranke

nur ein sozusagen unter polizeilicher Controle Entlassener ist. Geheilt in diesem Sinne aber kann der Phthisiker werden, daran ist gar kein Zweifel. Werden die ersten Anzeichen beachtet, entschliesst man sich sofort, ohne schwächliche Compromisse, zu einer ernsten, längeren Cur, deren Dauer vorher zu limitiren wahrlich eine Lächerlichkeit ist, wenn nicht die force majeure der Mittellosigkeit herrscht, so ist die Heilung nicht einmal eine so schwierige und wie wir gezeigt haben, durchaus nicht seltene. Freilich die An- und Rückfälligkeit sind und bleiben häufig die wunden Punkte. Hat aber der Geheilte gelernt sich zu beobachten und rechtzeitig einzuschreiten, seiner ganzen Lebensweise den richtigen individuellen Zuschnitt zu geben, so kann noch ein längeres und auch relativ arbeits- und genussreiches Leben vor ihm liegen. Auf das, was man im allergewöhnlichsten Sinne Lebensgenüsse nennt, hat er allerdings zum Theil zu verzichten. Aber auch das zu erreichen ist wahrlich schon des Schweisses des Edlen werth!

Ich habe von allem dem, was uns an das schöne und hohe Ziel zu bringen geeignet ist, leider nur ein mageres Gerippe geben können, der denkende Arzt muss es mit Fleisch umhüllen, mit Blut durchtränken. Gar zu Vieles musste unbeachtet liegen bleiben — es ist der fliehenden Stunde Schuld. Ich habe ausgesprochen, was nach meiner Ueberzeugung das Beste und Wichtigste ist und geflissentlich jeden Anlass zu Controversen, wozu das Thema wohl verführen konnte, vermieden. So will ich auch nur zum wirklichen Schlusse in einigen kurzen Sätzen das Wesentlichste zusammenfassen von dem, was gesagt wurde, und noch hätte gesagt werden können, um dem Gedankenaustausch, der Zustimmung oder dem Einwurfe fassbaren Halt zu geben.

Es erscheint mir gerechtfertigt zu sagen:

1. Eine specifische Behandlung der Phthise giebt es noch nicht, alle in dieser Richtung angestellten Versuche haben noch keine Entscheidung gebracht.
2. Die bis jetzt rationellste Behandlung hat als Ziel, den Gesammtstoffwechsel zu normalisiren, die Ernährung und Function aller Organe auf den, für das betreffende Individuum physiologischen Punkt zu bringen, um besonders das von dem Virus bedrohte

Organ zur wirksamen Abwehr zu befähigen. Ausser der möglichst dauernden Einwirkung der reinen, anregenden Luft und der bis zu einem gewissen Grade nöthigen Ueberernährung, ausser der Abhärtung, der Vorbeugung oder coupirenden Behandlung capillar-bronchitischer Zustände und der individuell angepassten Trainirung zu körperlichen Leistungen, nachdem durch längere Ruhecur an der Luft die Besserung angebahnt ist, sowie ausser der symptomatischen Behandlung des Fiebers ist die Abhaltung aller, den Kampf zu Ungunsten des Organismus beeinflussender Schädlichkeiten von der allergrössten Bedeutung. Es muss also eine Gesammtbehandlung in körperlicher wie geistiger Beziehung eintreten, deren Stärke in dem Angriffe gegen die allerersten Symptome jeglicher Art gelegen ist.

3. Ein specifisches wie ein wirklich immunes Klima giebt es nicht; der Werth eines Klimas bemisst sich danach, wie weit gewisse Eigenschaften desselben die Erreichung der unter 2. aufgestellten Forderungen erschweren oder fördern. Die Phthise kann in jedem von Extremen freien Klima geheilt werden; die individuellen Zustände des Kranken entscheiden allein die Wahl. Für die Genesung entscheiden in erster Linie die Lebensweise und die Methode.
4. Das Grundübel der heutigen Phthiseotherapie ist der in der Tiefe der Geister wurzelnde Unglaube an wirksame Hilfe bei unserer Krankheit. Wir müssen, um nachhaltige Erfolge zu erzielen, mit grösserem Ernste an die Krankheit herantreten, müssen die frühesten und für die jeweilige Lage des Kranken höchsten möglichen Opfer fordern, das selbstständige und selbstgefällige Flaneurthum der Kranken an den südlichen Stationen, die Doppeltäuschung einer Sechs-Wochencur im Bade- oder Gebirgsort müssen einen durchgreifenden Wandel erfahren. Die verschleiernde Diagnose „Spitzencatarrh“ ist vom Uebel, — isolirter Spitzencatarrh ist schon Phthise.
5. Die Beziehungen des Arztes zu seinem Kranken müssen ununterbrochene, nicht im Belieben des Letzteren stehende sein. Ganz und voll kann dieser Forderung sowie den meisten übrigen nur die strenge Anstaltsbehandlung, das Specialkranken-

haus entsprechen, denen meines Erachtens die Zukunft der Phthiseotherapie gehört. Das pädagogische und psychische Moment spielt in der Behandlung eine hervorragende Rolle. Darum muss der Arzt eine feste Ueberzeugung, einen beherrschenden Willen haben. Er bedarf der grössten Geduld und Hingabe, eines gewissen Gemüthsverständnisses für den Leidenden und muss daher, um Nothnagel's schönes Wort hier anzuführen, in diesem Betracht auch ein guter Mensch sein, soll er ein guter Lungenarzt sein.

Correferent: Herr Penzoldt (Erlangen):

M. H.! An die Spitze eines jeden Berichtes über die Therapie der Phthisis darf der Satz gestellt werden: Die Lungenschwindsucht kann heilen. Bekanntlich findet man zuweilen bei Sectionen von Individuen, die an anderen Krankheiten gestorben sind, zufällig in den Lungenspitzen Bindegewebsindurationen mit oder ohne Käseknoten oder Verkalkung. Dieselben wurden als Heilungsresultate tuberkulöser Lungenherde schon lange aufgefasst, bevor man Tuberkelbacillen darin nachgewiesen hat. Sobald die Bacillen vorhanden sind, ist der tuberkulöse Character der Residuen bestimmt erwiesen. Solange sie noch vorhanden sind, ist aber die Heilung im eigentlichen Sinne keine vollkommene, nur eine relative. Hört man aber von jenen Individuen, bei denen man nach dem Tode solche Reste der Lungentuberkulose findet, dass sie, früher wohl vorübergehend krank, sich Jahrzehnte hindurch ungetrübter Gesundheit erfreuten, so darf man im gewissen Sinne auch von dauernder Heilung sprechen. Da nun solche Menschen zuweilen vielleicht gar nicht wegen der Lungenaffection behandelt worden sind, vielmehr unter den ungünstigsten Verhältnissen gelebt haben, so kann man den ausgesprochenen Satz erweitern: Die Lungentuberkulose kann auch ohne unser Zuthun heilen. Dies ist beschämend und tröstlich zugleich. Beschämend, weil von selbst ein günstiges Ergebniss eintreten kann, welches wir meist mit all' unserer Sorgfalt vergeblich erstreben. Tröstlich, weil wir uns wenigstens

soviel zutrauen dürfen, dass wir den spontan möglichen Heilungsprozess zuweilen mit unsern Mitteln etwas zu fördern im Stande sind. Darüber hat die höchste Instanz in therapeutischen Fragen, die ärztliche Erfahrung, auch schon das entscheidende Wort gesprochen: Es ist der Behandlung zuweilen möglich die Bedingungen für die Heilung der Lungentuberkulose auf künstlichem Wege günstiger zu gestalten und somit Stillstand, Besserung, ja lang anhaltende Heilung herbeizuführen.

Ehe man von der Behandlung einer Krankheit redet, pflegt man von der Verhütung zu sprechen. Gilt, frage ich, auch von der Lungenschwindsucht der fast bis zum Uebermafs gebrauchte Spruch: Verhüten ist leichter als Heilen? Fast möchte es scheinen, nein! Bis jetzt wenigstens nicht. Denn obwohl die Krankheit für das Wohl des Familien-, Gemeinde-, Völkerlebens von der einschneidendsten Bedeutung ist, obwohl ihre enorme Gefährlichkeit der Menschheit hinlänglich klar vor Augen steht, obschon die Nothwendigkeit, den verheerenden Feind unseres Geschlechtes zu bekämpfen, schon lange von den Aerzten erkannt worden ist, so ist doch von einer Abnahme der Lungenschwindsucht gewiss noch nichts zu merken. Aber für die Zukunft wird hoffentlich jener Satz Gültigkeit erlangen. Denn es unterliegt wohl keinem Zweifel: Wenn wir alle uns zur Heilung eines Schwindsüchtigen zu Gebote stehenden Mittel unbeschränkt auf eine bestimmte Zahl gesunder Individuen von Jugend auf anwenden könnten, dann würde ein viel geringerer Prozentsatz derselben der Krankheit zum Opfer fallen.

Was kann nun zur Verhütung der Schwindsucht geschehen? Wir stehen auf dem Standpunkte, welcher zur Entstehung einer Lungenphthise für nicht minder nothwendig als das Stattfinden einer Infection, das Bestehen einer Disposition ansieht. Demnach sind für unser Streben nach dem kaum erreichbaren Ziele zwei vielfach communicirende, fast gleich schwierige Wege offen. Erstens: man kann die Infectionserreger überhaupt unschädlich zu machen resp. zu beschränken suchen. Zweitens: man soll der Ansiedelung der Infectionserreger in der Lunge entgegen arbeiten.

Vernichtung oder Beschränkung der Tuberkelbacillen: gewiss ein ebenso hohes Ziel, wie die Aussicht gering ist, im Kampf mit einem so zahlreichen, über die ganze Erde verbreiteten, unsichtbaren Feinde einen nennbaren Erfolg zu erreichen. Bei der Allgegenwärtigkeit des Bacillus, wie sie höchst wahrscheinlich ist, würde die Aufgabe seiner Bekämpfung im Allgemeinen zusammenfallen mit der einer durchgreifenden, staatlich organisirten Gesundheitspflege in Bezug auf Wohnung, Boden, Arbeit, Ernährung u. s. w. Zwar fehlt den wissenschaftlichen Grundlagen derselben noch viel an Breite und Festigkeit. Doch wage ich es von dieser Stelle aus, von wo er vielleicht weiter gehört wird, wenigstens den Wunsch auszusprechen: Möge man ebenso wie man zur Beschränkung epidemischer Krankheiten Maßregeln ergriffen hat, auch die Bekämpfung der gefährlichsten Volkskrankheit, der Tuberkulose, zunächst auf der Basis der allgemeinen Gesundheitspflege ernstlich in Angriff nehmen!

Wenn es auch undenkbar scheint, dem Infectionserreger in seiner weiten Verbreitung ernstlich beizukommen, so wäre es eher möglich, wenn man, den Kreis enger ziehend, die Entwickelungsherde der Tuberkulose d. i. die Tuberkulösen unschädlich zu machen suchte. Die Frage nach der Contagiosität der Phthise wird da sofort brennend. Die Möglichkeit der directen Uebertragung ist auch durch klinische Beobachtungen hinlänglich erwiesen. Häufig ist aber diese Entstehungsart der Krankheit gewiss nicht. Vielmehr möchte man sich bei der unleugbaren Infectiosität der Tuberkulose einer- und der überaus grossen Häufigkeit derselben andererseits, fast wundern, dass Beobachtungen, welche den Schluss auf Contagion zuzulassen scheinen, nicht schon aus Zufall öfter gemacht werden. Wäre die Krankheit in höherem Grade contagiös, so würde bei der eminenten practischen Wichtigkeit derselben, eine diesbezügliche Anschauungsweise schon seit Jahrhunderten in das Bewusstsein der Aerzte und Laien übergegangen sein. Ist die Gefahr aber auch gering, so ist sie doch vorhanden und muss daher bekämpft werden. Die Mittel dazu liegen zunächst auf dem Gebiet der privaten Gesundheitspflege. Es ist die Aufgabe des Arztes auf die Gefahr intimen Verkehres mit Schwindsüchtigen aufmerksam zu machen. Er wird z. B. auf

minutiöse Reinlichkeit in der Krankenpflege dringen, vom sexuellen Verkehr und unnöthigen nahen Berührungen abrathen, unter Umständen sich gegen das Heirathen Tuberkulöser aussprechen u. Ae. Hier wird mancher erfahrene Practiker lächeln, weil er weiss, wie selten das Publikum auf solche Rathschläge achten *will* und, wenn es auch wollte, achten *kann*. Immerhin aber sollte der Hausarzt nicht müde werden, durch energische Empfehlung *aller* vom Standpunkt der Infectionslehre gebotener Maſsregeln nützlich zu wirken. Unzweckmäſsig dagegen erscheint es mir, wie es wohl vielfach geschieht, sich bei einer vereinzelten solchen Maſsnahme gewissermaſsen zu beruhigen. Gemeint ist z. B. die Desinfection der Speigläser. Nicht der Auswurf in der Spuckschale ist gefährlich, sondern der, welcher vom Phthisiker auf Boden, Kleider, Bett geschleudert, da trocken und schliesslich staubförmig wird. Man rottet kein Unkraut aus, indem man nur einzelne Zweige abschneidet.

Am vollkommensten wäre es natürlich in *Spitälern* möglich, die Ansteckungsgefahr seitens der Phthisiker herabzusetzen. Das Ideal jedoch, alle Tuberkulösen von Beginn an zu isoliren, ist natürlich unerreichbar. Ist es aber wenigstens unter den gegenwärtigen Verhältnissen unserer allgemeinen Krankenhäuser *nothwendig*, die Schwindsüchtigen von den andern Kranken zu *trennen*? Die mit solcher Maſsregel oft verbundene Grausamkeit, welche dem armen Kranken die Hoffnung raubt, hält uns vielfach nicht mit Unrecht davon ab. Auch sind gerade in Krankenhäusern einwandfreie Beobachtungen von Ansteckung durch Phthisiker auffallend selten gemacht worden. Nichtsdestoweniger muss man ebenso wie es später vom therapeutischen Standpunkt geschehen wird, auch vom ätiologischen für die Einrichtung allen hygienischen Anforderungen entsprechender, eigner *Phthisishospitäler* oder Abtheilungen eintreten. Es wäre freilich zu wünschen, dass die in denselben erzielten Heilerfolge im Stande sein würden, die natürliche Scheu der Kranken vor solchen Anstalten zu besiegen.

In der Unmöglichkeit den freien, oft nur allzufreien Willen der Phthisiker zu beschränken, liegt die Hauptschwierigkeit bei unseren Bestrebungen, die Infectionsherde *beim Menschen für* die Menschen unschädlich zu machen. Um so rücksichtsloser können

und sollen wir beim Thier vorgehen. Vom perlsüchtigen Rindvieh droht die Infectionsgefahr. Man hat sie zu leugnen versucht; gegenwärtig kann man höchstens über die Grösse derselben discutiren. Den möchte ich sehen, der nach den neueren Untersuchungen rohes Beefsteak von einem Rinde mit allgemeiner Perlsucht, ungekochte Milch einer Kuh mit Eutertuberkulose wissentlich verzehren möchte! Energisches Eingreifen auf dem Wege der staatlich organisirten Gesundheitspflege wird zwar grosse Opfer fordern, aber doch entschieden Aussicht auf einigen Erfolg bieten: deshalb ist es als nothwendig zu bezeichnen! Schärfste Ueberwachung des lebenden Viehes mit regelmäfsiger Untersuchung auf Perlsucht, insbesondere des Euters und Entfernung, womöglich Vernichtung der kranken Thiere, sowie genaueste Controle des Schlachtviehes und Fleisches durch sachverständige Medicinalpersonen müssten die Grundlagen der staatshygienischen Mafsregeln sein.

Im Ganzen vielleicht ein wenig mehr Aussicht, als auf dem ersten, winkt uns auf dem zweiten Wege, auf dem wir die Ansiedlung der Infectionserreger zu verhindern bestrebt sind. Da alle Menschen bedroht sind, müsste eigentlich die körperliche Erziehung des ganzen Geschlechts darauf hinzielen, es gegen seinen gefährlichsten Feind zu wappnen. Insbesondere sind aber die Disponirten, die vor Andern Gefährdeten, in's Auge zu fassen. Der Begriff Disposition ist zwar durchaus kein ganz klarer, doch wissen wir so ziemlich, was wir damit meinen. Auch die Worte „ererbte" und „erworbene" Disposition bedürfen keiner Erläuterung.

Individuen mit ererbter Anlage müssten eigentlich vom ersten bis zum letzten Athemzuge möglichst vor der Gelegenheit zur Infection geschützt, möglichst widerstandsfähig gegen dieselbe gemacht werden. Schwierige Aufgabe! besonders der Schutz! Den tuberkulösen Eltern darf man die Kinder natürlich nicht nehmen. Aber das Stillen seitens tuberkulöser Mütter, ebenso nahe Berührungen, wie Küssen, Zusammenschlafen, Pflege durch tuberkulöse Kindermädchen u. A. soll streng untersagt werden. Auch später muss man die hereditär Belasteten darauf aufmerksam machen, dass ihnen von Lungenschwindsüchtigen, von schlechter Luft, Staubinhalation, ungesunden Wohnungen, Verletzungen des Brustkorbes, perlsüchtigem

Fleische, unabgekochter Milch mehr Gefahr droht, als Anderen. Solche Leute würde man z. B., solange sie absolut gesund sind, nicht an Phthisiker-Curorte, sondern lieber auf's Land, in Sommerfrischen, an's Meer schicken. Hauptgewicht ist auf die Kräftigung der Resistenz zu legen, etwa nach folgenden Grundsätzen. Die Ernährung sei von Anfang an stets reichlich, ja überreichlich. In Anbetracht der vergleichend-pathologischen Thatsache, dass fleischfressende Thiere viel weniger leicht an Tuberkulose erkranken als Pflanzenfresser, möchte ich für überwiegende Fleischkost plaidiren. Ferner ist Abhärtung der Haut und Schleimhäute und kräftige Ausbildung von Muskeln, Lunge und Herz ebenso nothwendig, wie Schutz der Athmungsorgane vor Staub und chemischen Insulten. Endlich ist die Wahl des Berufes von fundamentalster Bedeutung. Berufsarten mit hoher Schwindsuchtssterblichkeit sind zu vermeiden, solche, welche anhaltenden Genuss frischer Luft sichern: Landwirth, Förster, Gärtner, Seemann u. A. zu bevorzugen.

Bei erworbener Anlage sind die vorbeugenden Mafsregeln im Allgemeinen dieselben, wie bei der erblichen. Im Einzelnen haben sie sich nach der Ursache zu richten, welche die Anlage bedingt. Besteht dieselbe in schwächlicher Entwickelung oder Ernährungsstörungen durch Mangel, schwere Krankheit u. A., so werden die causalen Momente möglichst zu beseitigen und die gesunkene Ernährung zu heben sein. Ist die Disposition durch Bronchialcatarrhe oder catarrhalische Pneumonien, wie nach Masern, Keuchhusten u. s. w. verursacht, so wird man in der Behandlung dieser Krankheiten, vorsichtig aber energisch, an Stelle der schonenden Pflege in Bett und Zimmer mehr und mehr die Therapie der guten Luft, womöglich im Freien treten lassen, um gleichzeitig die Aufgabe einer thunlichst raschen Besserung und der Abhaltung der Infectionsgefahr zu erfüllen.

Besonders aufregend wird der prophylactische Kampf gegen die Tuberkulose, wenn der Feind schon irgend einen Punkt des Körpers besetzt hat, die wichtige Position der Lunge aber noch zu vertheidigen ist. Von tuberkulösen Herderkrankungen anderer Organe, besonders der Drüsen und Knochen, aus kann sich ebenso wie eine

allgemeine auch eine Lungen-Tuberkulose entwickeln. Können wir das verhindern? In dieser Frage müssen uns unsere mächtigen Bundesgenossen in der Bekämpfung der Tuberkulose, die Chirurgen, wie sie es mit der That stets bereit sind, auch mit ihrem Rath unterstützen. Wenn sie auch noch kürzlich die Infectionsgefahr höher geschätzt haben, gegenwärtig sie geringer achten, — dass sie besteht, darin sind sie einig. Die Verminderung dieser Gefahr wurde auf demselben Wege erstrebt, auf dem man auch die localen Störungen zu beseitigen suchte, durch die Entfernung der tuberkulösen Herde. Dieselbe ist nun aber durchaus nicht immer eine vollständige. Man weiss nach Exstirpation eines Halsdrüsenpackets nicht, ob noch käsige Drüsen anderswo, z. B. in der Brusthöhle, zurückbleiben. Man kann nicht sagen, ob man nach Ausschneidung eines tuberkulösen Gelenkes sämmtliches infectiöses Material fortgenommen hat. Recidive sind häufig. Wenn man aber nicht mit Sicherheit im Stande ist, den Wiederausbruch der Tuberkulose an Ort und Stelle zu verhindern, so ist es auch nicht möglich ihn an anderen Organen, wie der Lunge, zu verhüten. Statistiken lehren, dass z. B. Resectionen tuberkulöser Gelenke die Infectionsgefahr nicht sichtbar herabsetzen. Ja noch mehr! Gewichtige Autoritäten sind der Ansicht, dass die Operationen die Gefahr durch Erzeugung einer Art Impftuberkulose sogar erhöhen können. Die Bedeutung der Entfernung localer Tuberkelherde als prophylactische Maßsregel tritt hinter derjenigen eines therapeutischen Eingriffes entschieden augenblicklich etwas in den Hintergrund. Damit soll jedoch der hohe Werth dieser vorbeugenden Bestrebungen seitens der Chirurgen durchaus nicht in Abrede gestellt werden. Der Weg ist jedenfalls der richtige. Vervollkommnung der Methoden, Combination mit neu zu entdeckenden, tief in's Gewebe dringenden, parasiten-feindlichen Mitteln, Anwendung der gleich zu besprechenden, für die Lungentuberkulose so wichtigen hygienischen Gesammtbehandlung geben vielleicht die besten Aussichten für eine, hoffentlich nicht allzuferne Zukunft.

Die eigentliche curative Therapie der Phthisis, zu der ich nun übergehe, darf ich in manchen Abschnitten verhältnissmässig kürzer behandeln, als es ihre Wichtigkeit verlangt. Viele Punkte sind soeben vom Herrn Referenten schon ausführlich besprochen

worden. Doch werde ich mich bei aller Kürze möglichster Vollständigkeit befleissigen.

Selbst bei den Krankheiten, gegen welche wir die wirksamsten Arzneimittel besitzen, wie bei Syphilis und Malaria, legt man mit Recht immer mehr Gewicht auf eine gleichzeitige sorgsame Körperpflege. Wie viel mehr ist das nothwendig bei einer Krankheit, gegen welche es kein specifisches Mittel giebt!

Für eine solche hygienische Behandlung, wie man sie kurz nennen kann, ist die kräftige Mitwirkung der Kranken unerlässlich. Zur Mitwirkung aber gehört Mitwisserschaft. Auch ich bin, vorbehaltlich mancher, durch den ärztlichen Tact im Einzelfalle zu bestimmender Ausnahmen, für die möglichste Offenheit des Arztes gegenüber dem Schwindsüchtigen. Im Allgemeinen soll der Grad dieser Offenheit in directer Proportion zur Bildungsstufe und den materiellen Mitteln, im umgekehrten Verhältniss zu der Aengstlichkeit und der Schwere des Patienten stehen. Die ungeschminkte Wahrheit ist nützlich, wenn Aussicht auf Besserung winkt, sie wird zur unnöthigen Grausamkeit, wo jeder Hoffnungsfunke thatsächlich erloschen ist.

Im Vordergrund der hygienischen Methode steht die Lufttherapie im weitesten Sinne. Frische, reine Luft, einerlei, wo sie zu finden ist, muss ausgiebigst benutzt werden. Da die Phthise überall von selbst heilen kann, wird man auch zur methodischen Behandlung die reine Luft überall brauchen können. Am heilsamsten muss aber nach allgemeinen therapeutischen Grundsätzen die Luft dort sein, wo entweder so gut wie keine Lungenschwindsucht vorkommt, oder wo schon viele Lungenkranke gebessert worden sind.

Es war ein fruchtbringender Gedanke, die immunen Gegenden für die Phthisisbehandlung in Betracht zu ziehen. Von den eigentlichen Ursachen der Immunität gewisser Gebiete wissen wir freilich heute ebensowenig Genaues wie über den Grund der Heilsamkeit anderer, nicht immuner Regionen. Die Frage liegt einfach so: Ist es eine unbekannte, specifische Eigenschaft der Luft resp. des Klimas, oder ist es die glückliche Vereinigung bekannter Eigenschaften der

Luft unter sich und mit anderen Lebensbedingungen, welche der Entwickelung der Tuberkulose an manchen Orten mehr als anderswo feindlich ist? Eine bestimmte Antwort ist unmöglich. Der Gedanke an eine specifische Einwirkung ist schon deshalb nicht ausgeschlossen, weil uns durchaus noch nicht alle Eigenschaften der Luft genau bekannt sind, weil uns zahlreiche, thatsächlich existirende Einflüsse von Luft, Wetter, Windrichtung auf den gesunden und kranken Körper ihrem Wesen nach vollkommen dunkel geblieben sind. Die Richtigkeit der zweiten, gewöhnlich wohl als wahrscheinlicher angesehenen Annahme ist deshalb so schwer zu erweisen, weil alle in Betracht kommenden Gegenden — die immunen wie die nicht immunen, aber heilsamen — bezüglich der bekannten Eigenschaften der Luft so grosse Verschiedenheiten darbieten. Wir haben im Hochgebirge, an südlichen Küsten, auf dem Meere, auf Inseln, in den Steppen: niederen und hohen Druck, geringe und beträchtliche Feuchtigkeit, Kälte und Wärme, wenig und viel Luftbewegung, Sonne und Regen, selbst zuweilen Reinheit und Verunreinigung vertreten, oft in der extremsten Gegensätzlichkeit. Trotzdem scheint es mir practisch, sich augenblicklich an die bekannten Eigenschaften der Luft zu halten, wenn sie auch wenig wirklich erklären. Am meisten ist entschieden mit der Reinheit der Luft anzufangen. Sie ist wenigstens den meisten der heilsam wirkenden Orte gemeinsam. Freisein von mechanischen und chemischen Verunreinigungen muss ja dem kranken Athmungsorgan gut thun. Ebenso auch der z. B. für das Hochgebirge nachgewiesene Mangel an Spaltpilzen. Damit ist nicht gemeint, an Tuberkelbacillen. Denn erstens ist deren Fehlen in der Luft ebensowenig sicher constatirt, wie ihre Anwesenheit; und zweitens scheint es für Jemand, der selbst Bacillen aushustet, doch ziemlich gleichgültig, ob er Luft, die Bacillen enthalten kann, einathmet oder nicht. Trägt er doch die grösste Gefahr für Ausbreitung der Infectionserreger schon in seinen eigenen Lungen! Aber der phthisische Zerfall des Lungengewebes ist höchst wahrscheinlich nicht das Product des Bacillus allein, vielmehr scheint die Betheiligung anderer pathogener Microorganismen an der Zerstörung recht plausibel. Von den Gangränerregern muss man es direct annehmen. Daher kann die Abwesenheit von Spaltpilzen in der Luft vielleicht

als ein Moment angesehen werden, welches der Entwickelung der eigentlichen Phthisis entgegenwirkt.

Doch nicht auf unsichere Ueberlegungen, auf die sichere Erfahrung wollen wir uns stützen, auf die günstige Beeinflussung einzelner Functionen ebenso wie auf die schliesslichen gesammten Besserungsresultate. Wir wissen, wie Gebirgs- und Seeluft, selbst eine Freiluftbehandlung in unserem Klima z. B. den Appetit steigert. Wir haben Alle die Erfahrung gemacht, dass der im Wesentlichen als Luftcur anzusehende Aufenthalt in Höhen- und südlichen Curorten, auf der See, ja selbst in unsern Sommerfrischen häufig entschiedene Besserungen herbeigeführt hat.

Der Luftbehandlung fast ebenbürtig zur Seite steht die rationelle Ernährung. Ein günstiger Ernährungszustand verbessert die Prognose der Phthisis. Ihn zu erzielen sind guter Appetit und normale Verdauungsthätigkeit unerlässliche Bedingungen. Wo sie fehlen, sind sie durch geeignete Methoden womöglich herbeizuführen. Sind sie vorhanden, so sei die Nahrung möglichst reichlich, gemischt, doch hauptsächlich eiweiss- und fettreich, leicht verdaulich, die Aufnahme häufig, 6—7mal im Tag. Diese Vorschrift ist auf practische Erfahrung gegründet. Eine theoretische Motivirung, warum die Kost vorwiegend stickstoff- und fetthaltig sein soll, ist nicht ganz so leicht, wie sie aussieht. Im Allgemeinen ist es ja richtig, dass man gesteigerten Eiweisszerfall durch vermehrte Eiweisszufuhr ausgleichen, durch Fettdarreichung vermindern kann. Doch ist für eine so elementare Beurtheilung der Stoffwechsel des Phthisikers zu complicirt. Denselben beeinflussen verschiedene Factoren: die schwere Localerkrankung ebenso wie die allgemeine Anämie, Digestionsstörungen nicht minder wie Temperaturerhöhung. Die Ernährung Lungenkranker könnte fast Gegenstand eines eigenen Referats, am besten aber Object sorgfältiger Stoffwechselversuche sein. Ueber die einzelnen Bestandtheile der Phthisikernahrung und ihr gegenseitiges Verhältniss lässt sich erfahrungsgemäss nur sagen, dass sich reichliche Eiweisskost mit ziemlich viel leichtverdaulichem Fett (Butter, Leberthran), vor allem aber reichlich Milch bewährt haben, dass Gemüse und Mehlspeisen, wenn sie vertragen werden, ebenfalls von Nutzen sein können, dass man aber in jedem Falle

unter genauer Berücksichtigung der Verhältnisse die Auswahl der Speisen vorschreiben soll. Die gleiche Sorgfalt soll auch in Bezug auf die Verordnung der Alcoholica obwalten. Die kräftige Waffe, welche uns der Alcohol nach übereinstimmendem Urtheile in die Hand giebt, kann bei ungeschickter Führung auch gefährlich werden. Dass die aus der Milch bereiteten alcoholhaltigen Getränke (Kumys, Kefir) nützlich seien, wird von verschiedenen Seiten angegeben.

Nach den genannten Grundsätzen suche man unter steter Controlle durch die Wage eine Ueberernährung herbeizuführen. Die sogenannte „Suralimentation" jedoch mit Fleischpulver etc. ist nach meiner Erfahrung häufig wegen Widerwillen nicht lange, öfter wegen Verdauungsstörung überhaupt nicht durchführbar. Dieselbe mit der Sonde zu erzwingen, dazu sind die bisher erzielten thatsächlichen Erfolge doch noch nicht verlockend genug.

Als drittes wichtiges Moment reiht sich die Körperbewegung an. Dieselbe ist ebenso nothwendig, wie es nothwendig ist, Mafs zu halten. Aerztliche Ueberwachung ist daher unerlässlich. Ueberanstrengung ist zu untersagen. Deshalb sind alle sportsmäfsigen Leibesübungen, bei denen die richtige Grenze einzuhalten oft nicht einmal in der Gewalt des Kranken liegt, besser ganz auszuschliessen. Nahe Spaziergänge, vorsichtiges Bergsteigen, Gymnastik im Freien empfehlen sich besonders. Für schwerere Kranke wird passive Bewegung und Massage gerühmt. Auch die methodische tiefe Einathmung, sowie die Inhalation comprimirter — aber sich stets erneuernder — Luft gehören wohl auch zu rationeller Bewegung.

Die Hautpflege darf als vierter Punkt nicht vernachlässigt werden. Die Kleidung ist wohl am vortheilhaftesten und wegen Neigung zu Schwitzen und Frösteln auch vielleicht am angenehmsten ganz aus leichtem Wollenstoff. Sie sei der wechselnden Temperatur angepasst, doch nicht zu ängstlich, d. h. nicht für jeden Grad weniger eine Hülle mehr. Es ist nicht Zeit, auf die Bedeutung der sogenannten Erkältung hier einzugehen. Aber bei einem kräftigen Kranken erscheint es mir doch leichter als denselben gegen Erkältungen zu schützen, denselben abzuhärten. Die Freiluftbehandlung thut dabei die Hauptsache. Kräftige Beihülfe gewährt die Frottirung

und Kaltwasserbehandlung von trocknen Abreibungen bis zu Uebergiessungen. Alles unter Aufsicht des Arztes!

Endlich die psychische Behandlung. Davon wurde schon vom Herrn Referenten gesprochen. Wenn es für jeden Kranken vortheilhaft ist, dass er einen guten Arzt hat und demselben unbedingt vertraut und gehorcht, so gilt das besonders von den Schwindsüchtigen. Es ist die Aufgabe des ärztlichen Berathers die Aengstlichen zu ermuthigen, die Traurigen zu erheitern, vor allem aber die Leichtsinnigen im Zaume zu halten.

Hohe Anforderungen stellt die hygienische Methode. Allen insgesammt gleichmässig zu genügen, ist nur in den wenigsten Fällen möglich. Die beste Garantie für die Durchführung der geforderten Massregeln bietet meiner Meinung nach die Krankenhausbehandlung möglichst am völlig immunen Orte. Ein Phthisikerhospital in geschützter Lage nach Süden, mit Garten und Wald, vortrefflicher Ventilation, Veranden zur Freiluftbehandlung u. s. w. in Davos oder anderen immunen Hochthälern gelegen, wäre das Ideal. An den Instituten in Görbersdorf haben wir in Deutschland etwas Aehnliches. In zweiter Linie würde sich die Gründung gut eingerichteter Spitäler an südlichen Curorten empfehlen: als Vereinigung der Spitalbehandlung mit den Vorzügen des milden Klimas. Aber auch derartige Anstalten in unserm sogenannten gemässigten Klima wie die ausgezeichnete in Falkenstein z. B., sind von höchster Bedeutung. Ob in diesen die Vortheile der Krankenhausbehandlung so hervorragend sind, dass sie die Vorzüge der heilsamen Klimate bei privater Behandlung ceteris paribus überwiegen, ist statistisch exact wohl gegenwärtig noch nicht zu entscheiden. Dass eine geordnete Anstaltspflege bei uns einem Phthisiker vortheilhafter sein kann, als ein unvernünftiges Hotelleben an einem Curort, versteht sich von selbst. Man wird einstweilen für den einzelnen Fall das Passende heraus finden müssen.

Aber die paar Phthisikeranstalten die wir haben, kommen der grossen Zahl Schwindsüchtiger gegenüber kaum in Betracht. Etwas mehr können die Curorte aufnehmen. Jedoch die Mehrzahl muss an Ort und Stelle bleiben. Bei diesen soll man mit Energie und Ausdauer die hygienische Therapie so gut es geht durchzuführen

suchen. Freiluftbehandlung, zweckmässige Ernährung, Körperpflege ist auch bei Minderbemittelten oft durchzusetzen, wenn der gute Wille auf beiden Seiten vorhanden ist. Für die armen Schwindsüchtigen giebt es nichts Besseres, als gute Hospitäler. Es wäre unleugbar eine wirkliche Wohlthat für die arme lungenkranke Menschheit, wenn die Gründung von Phthisisspitälern, womöglich in immunen und heilsamen Klimaten, ernstlich in's Auge gefasst würde.

Doch kehren wir von menschenfreundlichen Idealen zur practischen Wirklichkeit zurück! Wohin schicken wir unsere wohlhabenden Phthisiker? Eine Aufzählung der Curorte, m. H., werden sie nicht verlangen. Aber strengste Indicationen für die einzelnen Gruppen, besonders für Höhen- und südliches Klima, wären gewiss erwünscht. Leider giebt es keine. Nur allgemeine Directiven lassen sich vielleicht aufstellen. Vor allem ist auf frühzeitiges Wegschicken und auf möglichst lange Dauer des Aufenthalts in heilsamen Gegenden Gewicht zu legen. Kann sich ein junger Kaufmann mit beginnender Spitzenverdichtung auf Jahre in Palermo oder Kairo niederlassen, so ist das besser für ihn, als wenn er an einem sonst geeigneteren Platze nur einen Winter zubringt. Das viele Umherreisen ist zu verwerfen. Wie oft werden die Kranken aus dem Süden, wenn es dort erst schön wird, wegen der angeblichen „Hitze" an die sogenannten Uebergangsstationen gejagt, um da entsetzlich zu frieren. Auch die bekannte Schneeschmelze hat Viele aus Davos vertrieben, die wohl besser dort geblieben wären. — Kräftige, widerstandsfähige Individuen im Beginne der Krankheit ohne Fieber und Complicationen schickt man am Besten an Höhencurorte. Empfindliche, ein wenig vorgeschrittenere, leicht fiebernde Kranke passen eher für den Süden. Complicationen, anhaltendes Fieber, Schwäche lassen meist das weitere Reisen überhaupt unräthlich erscheinen. Neigung zu Blutungen wäre nur eine theoretisch construirte Contraindication für Höhencuren. Die Ansicht, dass sich Bewohner des Nordens besser für's Hochgebirge eignen, weil sie bei der Rückkehr aus dem Süden in die Heimath zu empfindlich werden, hat Manches für sich. Doch spricht auch einiges dafür, dass südliches Klima gerade dem Nordländer heilsamer ist als dem Südländer.

Am schwierigsten wird die Entscheidung „ob“? und „wohin“? in vorgerückteren Fällen. Da lässt sich keine bessere Regel geben, als eine sorgfältige, gerade auf diese Fragen gerichtete Vorherbeobachtung. Es ist auf das Verhalten des Localprozesses, auf Fieber und Körpergewicht zu achten. Ja, man sollte das Befinden des Kranken unter den verschiedenen Witterungsverhältnissen zu Hause sorgfältig studiren, um wenigstens einige Vorstellung zu erlangen, wie ihm das entsprechende Klima draussen bekommen werde. Befindet sich der Kranke z. B. besser bei feuchtem, warmem Wetter, dann passt er eher an eine südliche Küste; ist er wohler bei trockener, kalter Luft, so ist er vielleicht mehr für die Hochthäler geeignet. Auch kommt man auf diesem Wege am sichersten zur Entscheidung, wann der Kranke am besten ganz zu Hause bleibt. Unvernünftige, leichtsinnige Kranke gehören womöglich in Anstalten, womit natürlich nicht gesagt ist, dass sie die Einzigen sind, welche dieselben bevölkern sollen.

Die medicamentöse Behandlung steht hinter der hygienischen an Wirksamkeit bedeutend zurück, an Häufigkeit der Anwendung ist sie derselben weit voraus. Sie ist hauptsächlich die Therapie der Phthisis der Armen.

Es giebt wohl kein älteres Mittel, das nicht bei Schwindsucht probirt wäre und mit den neueren werden gerade die Phthisiker vor Anderen zuerst beglückt. Aber wir kennen kein heilendes, wir kennen nur lindernde Mittel. Medicamentöse und symptomatische Therapie fallen daher fast zusammen. Es ist unnöthig, auch nur von allen, gewöhnlich gebrauchten zu reden. Womit man z. B. die Nachtschweisse und Diarrhöen bekämpft, darüber ist man wohl einig. Bloss einzelne Punkte, über welche etwa Differenzen bestehen könnten, möchte ich aus der symptomatischen Behandlung herausgreifen.

Das unentbehrlichste Arzneimittel ist und bleibt das Morphin. Bei quälendem, schlafstörendem Hustenreiz, wie bei Schmerz und Dyspnoë soll man sich durch theoretische Bedenken nicht zu sehr abhalten lassen, dasselbe zu geben. Aber: in frischen Fällen knauserig! Erst in vorgeschritteneren freigebiger!

Man kann den Husten auch durch Verringerung der Secretion zu bessern suchen. Erreicht wird dies zuweilen entschieden, vielleicht unter gleichzeitiger Desinfection durch Terpentindampf-

inhalationen und durch Einathmung zerstäubter Tanninlösungen. Ich spreche mich ausdrücklich vorsichtig aus. Aber ich habe den Eindruck gewonnen, dass zahlreiche Phthisiker, wenn sie die Tanneinathmungen consequent durch Monate fortsetzten, unter sonst recht ungünstigen Verhältnissen auffallend protrahirten Krankheitsverlauf zeigten. Auflösende Inhalationen von Salzlösungen (auch an den Gradirwerken) unterstützen die Expectoration. Dagegen kann man dies nicht mit Sicherheit von den üblichen Expectorantien behaupten, wenn auch ihre häufige Anwendung der Bequemlichkeit halber wohl kaum sobald nachlassen wird.

Bei der Haemoptoë würde ich nicht verweilen, wenn nicht auch diesbezügliche kleine Meinungsverschiedenheiten beständen. Sofortige absolute Bettruhe mit Vermeidung jeder psychischen und körperlichen Erregung unter Eisapplication auf beide Spitzen erscheint mir selbst bei geringen Haemorrhagien angezeigt. Ueber die feinere Art des Zustandekommens soll man sich, bei der Unmöglichkeit sie sicher zu durchschauen, nicht den Kopf zerbrechen. Man soll nur das eine im Auge behalten, dass jede schwächere Blutung zur stärkeren werden kann. Morphium in wiederholten kleinen Dosen wird, wenn man bloss Herabsetzung des Hustenreizes bezweckt, nur Nutzen, keinen Schaden bringen. Von den innerlichen Blutstillungsmitteln, wie Secale und seinen Präparaten vollkommen einwandsfreien Erfolg zu sehen, war mir nicht vergönnt. Doch wird öfter das Bedürfniss des Arztes zu handeln so gross sein, dass er, da sie sicher nicht schaden, ruhig zu ihnen greifen darf. Gegen Inhalationen mit Liquor Ferri wird wohl mit Recht der Einwand gemacht, dass die coagulirenden Eigenschaften des Mittels durch die Unruhe und den Hustenreiz in Folge der Procedur annullirt werden. Doch schien mir zuweilen bei anhaltenden, heftigen Blutungen mit an sich unvermeidbarer Unruhe der Kranken ihr Einfluss nicht gerade ungünstig.

Für die Behandlung des phthisischen Fiebers existirt keine allgemein gültige Vorschrift, weil der gewöhnliche Maſsstab für die Gefährlichkeit desselben, die Höhe der Temperatur, hier nicht ganz ausreicht. Die gleichen Temperaturen machen bald gar keine, bald erhebliche subjective Beschwerden; in dem einen Falle lassen sie den Kräftezustand ziemlich intact, in dem anderen schädigen sie

ihn tief; zuweilen weichen sie antipyretischen Maſsregeln sehr leicht, zuweilen widerstehen sie hartnäckig. Es mögen eben, wie schon angedeutet, verschiedene Krankheits-, resp. Fiebererreger im Spiele sein. Daher erscheint es zweckmässig, im einzelnen Falle durch vorsichtiges Probiren bei genauer Beobachtung der Erscheinungen unter Controlle des Thermometers zu ermitteln, ob, auf welche Weise und in welchem Grade das Fieber zu bekämpfen ist. Stellt sich bei solchen Versuchen heraus, dass allgemeine Maſsnahmen, wie die Freiluftbehandlung, nicht genügen, dass aber antipyretische Verordnungen subjective Erleichterung, Appetit, Schlaf bewirken, so darf man kalte Abreibungen, vor Allem aber Antipyrin und Antifebrin in vorsichtigen, aber ausreichenden Gaben anwenden. Man wird alsdann den Kranken nützen, mag man über den Werth der arzneilichen Antipyretica überhaupt Anschauungen haben, welche man will.

Specifica existiren nicht, Versuche, solche zu finden, genug. Einiger sei in Kürze gedacht. Nach Creosot, wenn dasselbe hierher gehört, wurden in älterer, wie in allerneuester Zeit vielfache Besserungen gesehen, ohne dass es einen wirklich durchgreifenden Erfolg gehabt hat. Aehnliches ist nach eignen Versuchen vielleicht auch vom Terpenhydrat zu sagen, wenn dieses neuere Mittel hier Erwähnung finden darf. Wer an die arsenige Säure besondere Erwartungen knüpfte, wurde enttäuscht. Rationell schien die locale Anwendung antiparasitärer Mittel als Inhalationen. Phenol, Salicylsäure, Jodoform und viele Andere zeigten sich unwirksam. Soll ich des phantastischen Vorschlages gedenken, durch Inhalation nicht pathogener Bacterien den Tuberkelbacillus aus den Lungen zu verdrängen? Liegt es doch schon im Begriff: „nicht pathogen," dass diese Spaltpilze nicht in das Gewebe eindringen! Auch noch directere Application parasitenfeindlicher Substanzen, die parenchymatöse Injection, ist versucht worden. So richtig es im Allgemeinen ist, immer wieder nach einem bacillentödtenden Stoffe und dessen zweckmässiger Anwendungsweise zu suchen, so möchte ich nicht unterlassen, bei dieser Gelegenheit auf einen Punkt aufmerksam zu machen, der mir bei solchen Bestrebungen entschieden nicht genügend gewürdigt zu werden scheint. Die Lungentuberkulose mit ihren zahlreichen, versteckt liegenden Herden in einem lebenswichtigen Organe

ist für derartige Versuche der ungünstigste Angriffspunkt. In den localen Tuberkulosen peripherer, leicht zugänglicher Theile, wie der Haut, Knochen und Gelenke haben wir unstreitig die geeignetsten Versuchsfelder für antibacilläre Mittel. Da sollen die Substanzen erst erprobt werden, ehe sie zu eingreifenden Versuchen an den Lungen, wie es die parenchymatösen Injectionen sind, zugelassen werden. Wir müssten uns zu diesem Zweck mit den Chirurgen vereinigen, welche gewiss von dem gleichen Wunsche nach einem Heilmittel der Tuberkulose beseelt sind.

Die operative Hülfe der Chirurgen aber etwa bezüglich der Lungentuberkulose anzurufen, ist unzweifelhaft verfrüht. Wenn es den Operationen an oberflächlichen und nicht lebenswichtigen Theilen nicht vergönnt ist, stets radicale Heilung zu erzielen, so wird es an dem Athmungsorgan erst recht ein Ding der Unmöglichkeit sein.

M. H.! Die Aufgabe, über den gegenwärtigen Stand der Therapie der Schwindsucht Bericht zu erstatten, ist keine so dankbare, wie es z. B. vor 4 Jahren diejenige gewesen ist, den Einfluss der Auffindung der wichtigsten ätiologischen Thatsache auf die Pathologie der Tuberkulose unter dem frischen Eindrucke dieser bedeutenden Entdeckung vor Ihnen zu schildern. Viel Negatives musste heute ausgesprochen werden, viel Unsicherheit trat allenthalben zu Tage, viele zum Theil kaum erfüllbare Wünsche wurden laut — aber das positive Ergebniss war nicht gering, auch freilich die besten Früchte kommen nach dem grausamen Rathschlusse des Geschickes im Wesentlichen den Reichen zu Gute. Ein Fortschritt, ja ein langsam sich vollziehender Umschwung ist in der Phthisis-Therapie nicht zu verkennen. Der Standpunkt, mit der Diagnose „Phthisis" den Kranken eigentlich aufzugeben, wenn er nicht gerade fortwährend in Curorten leben kann, wird wenigstens immer mehr überwunden. Die Hoffnungsfreudigkeit ist nicht mehr ausschliessliches Eigenthum der armen Kranken. Ein Bruchtheil von Hoffnung, wenngleich noch ein kleiner, fängt auch an, das ärztliche Handeln zu beleben. Mögen unsere bescheidenen Erwartungen sich immer mehr erfüllen!

Discussion.

Herr Brehmer (Görbersdorf):

Zunächst habe ich einen thatsächlichen Irrthum des Herrn Referenten zu berichtigen. Derselbe sagte, nachdem ich mit meiner Methode der Therapie der Phthise aufgetreten wäre, wären erst Heilanstalten entstanden. Ich habe jedoch, sobald ich meine Methode aufstellte, auch meine Heilanstalt errichtet, so dass also die Heilanstalt gleichzeitig mit der Aufstellung der Methode entstanden ist.

Was die Therapie der Phthise an sich betrifft, so theile ich mehr den Standpunkt des Herrn Correferenten, als den des Referenten. Der Herr Referent hat, scheinbar vielleicht mit Recht, hervorgehoben, dass die Entdeckung des Bacillus der Therapie eine feste Basis gegeben habe. Nach meiner Auffassung hat sie dies dadurch gethan, dass mit derselben an uns Aerzte die Aufforderung herantrat, uns danach umzuthun, ob Orte existiren, wo keine Phthise vorkommt. Denn alle bisherigen Versuche, die Infection des Menschen dadurch zu erklären, dass der Tuberkelbacillus aus der Luft in die Lunge eindringt, sind vergeblich gewesen. Flügge hebt allerdings hervor, dass, wenn auch unsere physikalischen Methoden noch nicht die Möglichkeit gewähren, den Bacillus in der Luft nachzuweisen, derselbe doch in der Luft existiren könne, allerdings in minimalen Mengen, aber doch soweit, dass er eine Infection bedingen könnte. Ob der Bacillus in der Luft vorhanden ist oder nicht, darüber giebt uns daher nur die Erkrankung der Einwohner eines Ortes Auskunft. Deshalb ist die Frage nach der Immunität eines Ortes von so eminenter Wichtigkeit. Immune Orte existiren unzweifelhaft. Hauptsächlich bestehen sie im Gebirge. Wodurch die Immunität bewirkt wird, das ist eine andere Frage. Dass nicht bloss die Luft dabei eine Rolle spielt, dafür werde ich mir erlauben, Ihnen einige Mittheilungen zu machen.

Jedenfalls ist nicht etwa überall eine bestimmte Elevation nothwendig, sondern dieselbe wechselt nach den verschiedenen geographischen Breiten. Jedenfalls existirt sie, und nach meiner Ansicht ist daher in erster Linie für eine erfolgreiche Therapie der Grund-

satz festzuhalten, die Behandlung dieser zwar heilbaren, aber ungemein schwer heilbaren Krankheit nur an Orten zu versuchen, deren Immunität nachgewiesen ist. Dass die Luft dabei nicht allein eine Rolle spielt, wie der Herr Correferent annimmt, darauf hat seiner Zeit Gauster in Wien aufmerksam gemacht. Gauster war ebenfalls ein Gegner der Immunität; er war aber Arzt an der Eisenbahn, die nach dem Süden über die Alpen gebaut wurde, und in dieser Stellung konnte er sich überzeugen von dem Irrthum seiner Auffassung: Ingenieure, die mit leichten Affectionen der Lunge den Bau leiteten, die sich durchaus nicht vor jedem Wind und Wetter schützen konnten, genasen. Er wurde aus einem Gegner der Immunität ihr eifrigster Vorkämpfer. Derselbe Gauster hat aber eine andere Beobachtung gemacht, nämlich dass die Immunität nicht bloss von der Höhe der Orte abhängt, sondern dass die geologische Beschaffenheit des Ortes eine grosse Rolle zu spielen scheint. Leider ist Gauster verhindert, an dem Congresse theilzunehmen, auf dem er seine Ansicht zu vertreten beabsichtigte; Sie gestatten mir aber vielleicht, dass ich einen Theil eines Briefes, den er an mich geschrieben hat, vorlese.

„Was ich bezüglich des Einflusses der Bodenbeschaffenheit auf die Immunität in verschiedenen Gebirgsgegenden im Jahre 1884 im Wiener medicinischen Doctoren-Collegium veröffentlichte, fand ich seither bei Durchforschung verschiedener Gegenden von Tirol und der Schweiz vollinhaltlich bestätigt. Ich könnte allenfalls noch hinzufügen, dass auf Glimmerschiefer, Gneis und Granit die Immunitätsgrenze am tiefsten, auf Thonschiefer schon bedeutend höher zu finden ist, und dass in Gegenden, wo obige Urgesteinsarten mit Dolomit, diversen Kalkformationen oder mit Tertiärformationen zusammenstossen, keine Immunität zu finden ist. Selbst wenn in bedeutender Höhe mitten im Urgestein eine grössere Kalkinsel vorkommt, so findet man auf dieser Lungenkranke."

Ich theile dies mit, weil darin der Beweis liegt, dass nicht bloss die Luft, sondern auch die geologische Beschaffenheit einen Einfluss auf die Immunität eines Ortes hat. Jedenfalls haben wir daran festzuhalten, dass die erfolgreichste Behandlung nur in Gegen-

den stattfinden kann, wo in Folge klimatischer Verhältnisse diese Immunität herrscht.

Was die Therapie an sich betrifft, so plädire ich, wie Sie wissen, mit dem Herrn Referenten dafür, dass die Behandlung der Tuberkulose nur in geschlossenen Heilanstalten stattfinden kann; obschon ich selbstverständlich Erfolge auch in Curorten in keiner Weise leugne. Ich halte aber daran fest, dass bei einer so schweren Krankheit möglichst alle Schädlichkeiten, die in offenen Curorten unvermeidlich sind, abgehalten werden müssen.

Die Frage der Immunität hat noch eine andere grosse Bedeutung, nämlich rücksichtlich der Ernährung. Diese spielt bei dem Phthisiker eine grosse Rolle, und gerade das Gebirge ist es, welches das Nahrungsbedürfniss und den Appetit in hohem Mafse fördert. Daraus folgt für mich, dass es leichter ist, einen Phthisiker in diesen Gebirgsorten zu behandeln als in der Ebene.

Was die Behandlung des Fiebers betrifft, so glaube ich nicht, dass es richtig ist, die Temperatur im Munde zu messen. Wenn man im Munde misst, kann man jede beliebige Temperatur erhalten. Es kommen dabei Differenzen von $^1/_2$—1 Grad vor, je nachdem man mehr oder weniger tief athmet. Ob das Fieber immer als Resorptionsfieber aufgefasst werden soll, darüber erlaube ich mir ebenfalls, Zweifel auszusprechen, namentlich hinsichtlich des Fiebers, welches das gefährlichste ist, nämlich dasjenige, welches mit Schüttelfrösten anfängt. Schüttelfröste können Sie vielfach verhüten, wenn Sie den Kranken im Bett halten aber auch sehr leicht dadurch hervorrufen, dass Sie den Kranken irgend einer Temperaturdifferenz aussetzen. Ich behandele diese Fieber neben Bettruhe ausschliesslich mit Alcohol, und zwar ordinire ich meistentheils 1 bis 2 Gläser Wein $^5/_4$ Stunden oder eine Stunde vor Eintritt des gestrigen Frostes. Durch Genuss des Alcohols erreicht man mit ziemlicher Sicherheit eine Abnahme des Frostes und endlich sogar ein Aufhören. Selbstverständlich aber steht obenan, dass alle Temperaturdifferenzen von den Patienten vermieden werden.

Was nun die Prophylaxe betrifft, die der Herr Correferent besonders hervorhob, so möchte ich mir darüber einige Aeusserungen erlauben. Es ist immer gesagt worden, die Prophylaxe solle sich

darin äussern, dass wir die Menschen widerstandsfähiger machen, aber Niemand hat gesagt, wie man dieses Kunststück fertig bekommt. Man soll die Lunge kräftiger machen, das Herz und die Muskeln kräftiger entwickeln; wie man die Muskeln kräftiger entwickelt, darüber giebt zwar die Physiologie Auskunft, aber wie man die Lungen kräftiger entwickelt, darüber habe ich bisher noch nichts gefunden. Nichtsdestoweniger ist es richtig, dass es auch bei der Phthisis leichter ist, die Krankheit zu verhüten, als sie zu heilen.

Wie kann man event. die Phthise verhüten? M. H., wenn ich dabei meine Ansicht äussere, so ist es allerdings nur dadurch möglich, weil für mich mit der Entdeckung des Tuberkelbacillus nicht unsere alten Erfahrungen vollständig ausgeschlossen sind, und die Beobachtungen von früheren Jahrhunderten nicht mehr existiren. Fragen wir, was man lehrte, ehe der Tuberkelbacillus entdeckt wurde, so ist die Antwort durch Rokitansky gegeben: „Kleine Lungen sind immun gegen Tuberkulose, der phthisische Habitus characterisirt sich durch grosse voluminöse Lungen neben kleinem Herzen.“ Die richtige Prophylaxe, m. H., muss also die Frage zu beantworten suchen: ist eine Möglichkeit vorhanden, bei dem Menschen auf die Entwickelung des Lungengewebes in der Weise einzuwirken, dass der Mensch eine kleine Lunge, und nicht eine grosse voluminöse Lunge bekommt? Darüber giebt leider nicht die Medicin, sondern die Thierzucht Auskunft. — Die Thierzüchter sind so weit gekommen, dass sie ziemlich jede beliebige Varietät am Thierkörper erzeugen können. Der Mensch gehört in die erste Classe des Thierreichs; warum sollen wir uns nicht die Erfolge der Thierzucht zu Nutze machen. Die Thierzüchter haben es fertig gebracht, ganz beliebig Thieren kleine Lungen und grosse Lungen zu erzeugen, und zwar durch die Ernährung, die sie den Thieren in der Jugend angedeihen liessen. Reichliche Nahrung erzeugt bei den Thieren stets kleine Lungen, umfangreichen Brustkorb und kräftiges Herz. Ich sagte ausdrücklich „reichliche Nahrung“, nicht etwa „qualitativ vorzügliche Nahrung“. Dieser Gesichtspunkt erklärt auch beispielsweise, was in der Medicin lange unbegreiflich erschien: warum die Oberschlesier, die bekanntlich durch den Hungertyphus sehr gelitten

haben, von Virchow frei von Phthise gefunden sind. Virchow hebt aber ausdrücklich hervor, dass die Oberschlesier enorme Quantitäten von Kartoffeln essen. Englische Pferdezüchter geben den Fohlen wenig Hafer, viel Heu und Stroh. Ich wollte Ihnen, meine Herrn Collegen, empfehlen, dass sie wenigstens diesen Gedankengang in der Praxis benutzen, dass Sie dafür sorgen, dass bei jedem Kinde möglichst reichliche Nahrung verabfolgt wird. Damit wäre die Möglichkeit vorhanden, dass sich kleine Lungen und normale Herzen entwickeln. Betrachten Sie ferner die klinischen Ergebnisse, die Sie bei Phthisikern constatiren, so werden Sie immer finden, dass dieselben von Kindesbeinen an wenig gegessen haben; es ist also nicht zu verwundern, dass Sie beim Phthisiker keine kleinen Lungen, sondern grosse Lungen finden. Dies betrachten Sie als Disposition. Ich glaube, dass von diesem Gesichtspunkte aus viel für die Schwindsuchtsprophylaxe gethan werden kann.

Herr Mess (Scheveningen):

M. H.! Sie werden sich wahrscheinlich erinnern, dass Professor Rühle vor einigen Jahren in einem der Volkmann'schen Vorträge über Phthisis tuberculosa sagte:

„Die Phthise ist der Erbfeind des menschlichen Geschlechtes, „und in ihrer Behandlung und Heilung sind wir nicht weiter ge„kommen, wie vor einem halben Jahrhundert."

Und sind wir jetzt, nachdem wir den Bacillus der Tuberkulose kennen gelernt haben, weiter gekommen?

Wir haben heute in den Vorträgen die Erfolge der Anstalts-Behandlung rühmen hören. Hierüber habe ich nur wenige Erfahrungen. Aber gestatten Sie mir einige Bemerkungen über die Wirkung der Klimate. Ich habe, M. H., schon im Jahre 1854 angefangen, die verschiedenen klimatischen Stationen in Europa zu prüfen; habe selbst in den meisten wiederholt längeren oder kürzeren Aufenthalt genommen. Im Jahre 1856 habe ich für meine Landesgenossen eine Arbeit herausgegeben unter dem Titel: „Brieven over Zuidelijk Frankrijk en Italie als verblijf voor Longenlijders" (Briefe über das Südliche Frankreich und Italien als Aufenthalt für Lungenkranke).

Viele von den jetzigen Stationen waren theils noch in sehr primitivem Zustande, theils bestanden sie noch nicht. Ich kann nun nicht leugnen, dass ich über die Wirkungen eines solchen Aufenthaltes im Süden damals Illusionen hatte. Weil ich in Holland der Erste war, welcher diese verschiedenen Stationen wiederholt besuchte, so kamen viele solcher Kranken zu mir, um mich zu fragen, wohin sie gehen sollten. Nachdem ich verschiedenen den Rath gegeben hatte, hier oder dort hin zu gehen, musste ich nach einigen Jahren die Erfahrung machen, dass der Erfolg bei Weitem nicht meinen Hoffnungen entsprach. — Ich muss offen gestehen, dass meine Illusionen sehr geschwunden sind, und dass ich nur wenige Heilungen von Schwindsucht durch die europäischen Klimate gesehen habe. Ich kann versichern, dass ich seit 25 und mehr Jahren mit einigen, welche sich für die Sache interessirten, die Kranken während ihres Aufenthaltes in den verschiedenen Stationen und auch nach ihrer Rückkehr in der Heimath so viel wie möglich verfolgt habe, und mir auf verschiedenen Wegen von circa 60% der Kranken genaue Nachrichten verschafft habe. Dadurch bin ich in der Lage zu wissen, dass innerhalb dieser 25 Jahre die grösste Mehrzahl zu Grunde gegangen ist. Es bleibt also die Minorität von circa 40% übrig, welche ich aus den Augen verloren habe, und worüber ich es nicht wage eine bestimmte Meinung über Heilung oder Nicht-Heilung zu äussern. Ich will von Einigen annehmen, dass sie dauernd geheilt sind.

Uebrigens kann ich Ihnen sagen, dass ich recht gute Erfolge gesehen habe, wenn man solche Kranke zu Hause sorgfältig behandelt. — Es giebt Leute, welche ohne arm zu sein, nicht Vermögen genug haben, um auf Reisen zu gehen, aber genug, um dem Kranken im eigenen Hause alles geben zu können, was er für seinen Zustand nöthig hat. Man lässt also für solche im eigenen Hause ein paar Zimmer nach dem Süden gelegen einrichten, diese mit offenen Kaminen einheizen und mit durchlöcherten Fensterscheiben*) eine anhaltende,

*) Auf dem internationalen Congresse für Hygiene und Demographie im Jahre 1884 im Haag (Holland), war auch Mr. Emile Frélat, Director der Special-Schule für Architectur und Professor am Conservatorium für Künste und Gewerbe in Frankreich, welcher nachmals im Jahre 1886 eine Broschüre

kaum bemerkbare, aber genügende Ventilation besorgen. Sie sollen nur bei Süd- oder südwestlichen Winden zwischen 10 und 2 Uhr ausgehen. Solche Kranken werden es hierbei besser, wie in der Fremde haben, wo man mit grossen finanziellen Opfern den Zweck doch nicht erreicht. Nun wollte ich mir noch die Mittheilung erlauben, dass ich sehr gute Erfolge gesehen habe von dem Aufenthalte in dem tropischen Klima der niederländischen Colonieen (Java). Um ihre Geduld nicht zu missbrauchen, will ich Ihnen nur kurz eine Geschichte erzählen mit dem Schlusse: ex uno cognoscite plures.

Vor einigen Jahren, nachdem ich schon verschiedenen anderen mit gutem Erfolg den Rath gegeben hatte, nach Ost-Indien zu gehen, verlor ein Mann innerhalb 2 oder 3 Jahren seine Frau, seine kaum verheirathete Tochter und zwei Söhne an der Phthisis tuberkulosa. Noch zwei Söhne blieben ihm über, wovon der älteste schon hustete und eben, wie der jüngere Bruder, schlecht und mager aussah. Der trostlose Vater kam zu mir und frug: Was ist jetzt mit diesen zu machen? Da der Mann Besitzungen in den niederländischen Colonieen hatte, so gab ich ihm den Rath, beide nach Java zu schicken. Es geschah und innerhalb drei Wochen waren sie abgereist. Nach sechs Monaten Aufenthalt und Arbeiten im Freien hatte der Husten gänzlich aufgehört und hatten beide 8 und 6 Kilo an körperlicher Schwere zugenommen. Nach drei Jahren sind sie auf Besuch zu ihrem Vater nach Holland zurückgekommen und waren kaum zu erkennen, so kräftig und gesund sahen sie aus. Für mich unterlag es keinem Zweifel, wenn diese in Europa geblieben wären, so würden sie denselben Weg wie ihre Mutter und Geschwister gegangen sein. Aber ich bemerke es ausdrücklich, solche Patienten

---

herausgegeben hat, den Titel führend: Régime de la température et de l'air dans la maison, worin er über oben genannte Themata das Folgende sagt: „Depuis que cette conférence à été faite MM. Appert, Geneste et Herscher ont fait sur les indications de l'auteur des vitres perforées, qui placées dans la partie supérieure des châssis des fenêtres, remplissent toutes les conditions d'un aérage permanent. Les vitres perforées sont aujourdhui un produit de fabrication courante. Elles ont donné des resultats très bienfaisants en Amerique et en Angleterre. Elles ne seront jamais placées à une hauteur inférieure à 2^m 50 ou 2^m 25 au-dessus du sol de la pièce à aérer.

sollen arbeiten nach Kräften im Freien, nicht in den Fabriken, und unter Aufsicht eines erfahrenen Arztes bleiben. Es giebt in einigen tropischen Gegenden, besonders in Java, verschiedene Zonen: die tropische, die kühlere und die sehr frische. Vor einigen Jahren schrieb mir ein College, dass die Tuberkulosen im Allgemeinen das Klima mit den schönsten Erfolgen vertrügen. Nur muss der mit dem Klima bekannte Arzt entscheiden, welchen Ort sie zu wählen haben. Noch will ich bemerken, dass die Reise per Dampf- oder per Segelschiff um das *Cap der guten Hoffnung* herum, gerathen werden soll, weil in Folge der grossen Hitze, theils im Canal von Suez, theils im Rothen Meere, solche Kranken bisweilen sehr leidend werden. Dazu kommt, dass die Reisekosten bedeutend billiger sind.

Ich stelle mir nun die Wirkung des tropischen Klimas in folgender Weise vor. Die Congestion nach der Lunge macht Platz einer Congestion nach der Leber und nach dem Pfortader-Systeme. Die Herzbewegung wird verlangsamt und mit dieser auch die Athmung. Die Temperatur, wenn erhöht, fällt bald bis auf die normale. Die Schweisse machen der eigenthümlichen tropischen Transpiration Platz. Die Aufgeregtheit, womit man in den europäischen Klimaten zu kämpfen hat, wird ersetzt durch die eigenthümliche Apathie der tropischen Klimate, wodurch psychische und physische Ruhe eintreten.

Zum Schlusse, m. H. Deutschland ist im Begriffe, sich einen Weg nach tropischen Ländern zu bahnen. Vielleicht können meine Erfahrungen Ihnen einmal von Nutzen sein.

Herr Thieme (Mentone):

Anknüpfend an die von dem geehrten Herrn Referenten uns gemachten Angaben über seine von ihm eingeführte und mit grossem Erfolge von ihm durchgeführte „Dauerluftcur“ und „Luftruhecur“, gestatte ich mir die Mittheilung zu machen, dass Geh.-Rath Dr. Fiedler dieselben bereits vor 12 Jahren, als ich sein Assistent war, in sehr methodischer Weise anwandte. Er brachte nämlich eine möglichst grosse Zahl der im Dresdner Stadtkrankenhause befindlichen Phthisiker während der wärmeren Jahreszeit bis tief in den Spätherbst hinein in geräumigen Holzbaracken primitivster Art unter, liess sie am Tage, ganz ihren individuellen Bedürfnissen entsprechend,

auf ihren Betten ruhen und daselbst Nachts auch schlafen. Die sehr günstig in dem grossen, parkartigen, mit alten Bäumen bestandenen Garten des Krankenhauses gelegenen Baracken waren auf der einen ganzen Längsseite völlig wandlos und nur Nachts oder nur bei ganz ungünstigem Wetter am Tage wurde diese durch ein dickes Segeltuch abgeschlossen. Die Erfolge waren sehr zufriedenstellend; natürlich constatirten wir keine wirklichen Heilungen — es handelte sich fast ausschliesslich um vorgeschrittene Fälle — sondern nur eine allgemeine Euphorie und Besserung, welche indessen für die Kranken selbst derart augenfällig war, dass sie es beklagten, wenn der eintretende Winter ihre Evacuation in's Haus nöthig machte. Ich habe mir diese Erfahrungen später zu Nutzen gemacht in meiner eigenen phthiseotherapeutischen Praxis. Auch will ich hier noch einer persönlichen Erfahrung Erwähnung thun, welche ebenfalls zu Gunsten dieses permanenten Aufenthaltes im Freien spricht: Ich constatirte nämlich bei denjenigen Lungenkranken, welche während und nach dem Erdbeben vom 23. Februar in Mentone im Freien lagerten und auch Nachts im Freien campirten, — sofern sie sich nur vor dem Thaufall schützten — Neuerkrankungen von Seiten des Respirationsapparates oder Verschlimmerungen in auffallend geringer Zahl. Und diejenigen Aerzte, welche gleich mir nach dem Erdbeben in Mentone geblieben waren, sowohl die aërophilen englischen, als auch die zumeist aërophoben französischen stimmten mir hierin bei; die Aërophoben natürlich mit einem Achselzucken, welches ihre Verwunderung darüber beredt illustrirte.

Sodann möchte ich im Anschlusse an eine Bemerkung des geehrten Herrn Correferenten, in der er den Gebrauch des Tannin empfiehlt, auf eine allerdings noch kleine Reihe von Versuchen aufmerksam machen, welche in jüngster Zeit von zwei französischen Autoren, den Herren Raymond und Arthaud in der Absicht unternommen wurden, Mittel aufzufinden welche geeignet sind den thierischen Organismus refractär zu machen gegen tuberkulöse Infection oder doch wenigstens seine Receptivität für den Bacillus zu vermindern. Sie experimentirten zuerst mit Jodoform, dann mit Schwefelkohlenstoff; nachdem sie den Thieren während einer Dauer von 14 Tagen die genannten Stoffe subcutan beigebracht hatten und

zwar in einer Dosis, welche an den Thieren keinerlei Intoxicationserscheinungen hervorbrachte, so inoculirten sie dieselben und zwar — mit vollem Erfolge; sämmtliche Thiere gingen zu Grunde. — Die nun mit Acid. tannicum angestellten Versuche ergaben durchaus andere Resultate. Sie mischten das Medicament 6 Kaninchen während der Dauer eines Monats in die Nahrung und zwar in der Dosis von 1 Gramm pro die, eine Dosis, welche nicht die geringsten unangenehmen Erscheinungen hervorrief. Nach Ablauf der genannten Zeit inoculirten sie diese 6 Kaninchen nebst einer entsprechenden Anzahl von Controllthieren. Diese letzteren gingen alle im Laufe von drei Monaten unter der Erscheinung der Phthise zu Grunde, während bei den vorher tanninisirten Kaninchen die Inoculation erfolglos blieb. Die genannten Forscher erklären selbst, dass ihre Versuchsreihe zu klein sei um feste Schlüsse daraus zu ziehen. Indessen glaubten sie sich doch berechtigt in ihrer Hospitalpraxis Phthisikern Tannin innerlich darzureichen, und sie thaten es — wie sie sagen — mit gutem Erfolge. Ich glaubte diese wenig bekannten Thierexperimente, so incomplet sie bis jetzt auch sind, Ihnen doch mittheilen zu dürfen, weil sie uns doch einigermafsen eine Erklärung geben für die auch von dem Herrn Correferenten constatirte Wirkung des Tannines.

Zum Schlusse möge es mir gestattet sein, meinem Berichte über die sogenannte Bergeon'sche Methode, welchen der verehrte Vorsitzende im Anfange der Sitzung vertheilen liess, einige kurze Mittheilungen hinzuzufügen. Zunächst muss ich bemerken, dass mein Interesse für dasselbe ein rein theoretisches war und dies auch stets geblieben ist. Ich habe die Methode bei keinem einzigen meiner Kranken angewendet, unter anderen guten Gründen auch aus dem nicht, weil unsere deutschen Kliniker sich der Methode gegenüber ablehnend verhalten haben. Ich habe also an meiner in meinem Aufsatze formulirten Anschauung festgehalten, dass die Methode überhaupt erst geprüft werden müsse, bevor sie in der Privatpraxis Eingang finde, wenigstens in der von deutschen Aerzten ausgeübten.

Ganz anders stellten sich natürlich die Verhältnisse für den französischen Arzt dar. Denn während beispielsweise ein mir bekannt ge-

wordener deutscher Arzt dieser Methode, welche er doch aus eigener Erfahrung gar nicht kennen konnte, seinen Kranken gegenüber das Wort redete und dieselben nur unter Aufwand von — — Ueberredungskünsten dahin zu bringen vermochte sich die nebenbei recht kostspieligen Gasinjectionen von ihm appliciren zu lassen, so verlangten im geraden Gegensatze hierzu die französischen Kranken von ihren landsmännischen Aerzten die Anwendung derselben. Ausserdem wurden diese — und dieser Punct war für beide Theile sehr maſsgebend — bereits in Pariser und Lyoner Hospitälern angewendet. So bot sich mir denn in Mentone eine ausserordentlich günstige Gelegenheit dar die mit ihnen erlangten Resultate zu verfolgen. Einer meiner französischen Collegen und Freunde Dr. Daremberg, membre de l'Académie de médecine, dessen Name auch in Deutschland bekannt geworden durch seine Arbeiten auf dem Gebiete städtischer Hygiene, hat die Freundlichkeit gehabt mir nicht nur fast tägliche Mittheilungen über seine von ihm mit Injectionen behandelten Kranken zu machen, sondern er hat mir auch Gelegenheit gegeben eine Anzahl derselben mit ihm gemeinschaftlich zu beobachten.

Die Zahl der von ihm behandelten Fälle belief sich auf 25 (sämmtlich Privatkranke). Es waren unter diesen keine Fälle von Phthisis incipiens; es waren chronische Fälle, zum geringeren Theile torpider Natur, bei welchen eine gewisse Tendenz zum Stillstand in der Evolution der Krankheit eingetreten war; zum weitaus grösseren Theile jedoch waren es mehr oder minder rasch fortschreitende Fälle mit bereits lobären Infiltrationen, mit Cavernenbildung; kurz, es waren Fälle in vorgeschrittenen Stadien.

Die Methode wurde genau nach den Angaben Dr. Bergeon's unter Benutzung des Wassers von Eaux bonnes angewandt und stets wochenlang fortgeführt. Es lag kein Grund vor, die Behandlung zu unterbrechen, da uns kein Fall von Diarrhöe, von Entzündung des Anus oder des Rectums oder wohl gar Fälle von Gangrän derselben vorkam, ebensowenig Fälle von schmerzhaftem Meteorismus. Die Methode scheint also ungefährlich zu sein, vorausgesetzt, dass sie genau nach den in meinem Berichte enthaltenen Bergeonschen Angaben ausgeführt wird.

Ferner hatte dieselbe in der Mehrzahl der Fälle einigen Einfluss auf die die Phthise concomitirenden bronchitischen Erscheinungen. Heftiger Husten verminderte sich oft schnell, die Expectoration wurde leichter, die Quantität der Sputa verminderte sich mehrmals beträchtlich, und — was oft recht augenfällig war — der Schlaf kehrte zurück und mit ihm trat eine gewisse Euphorie ein. Diese Wirkung war mehrmals eine prompte, doch hatte sie durchaus nicht den wunderbaren, den Arzt, den Kranken und die Angehörigen frappirenden Character, von dem manche Beobachter berichteten. Ganz ähnliche günstige Wirkungen haben wir oft bei anderer Medication ebenfalls constatiren können.

Die Bacillen bestehen nach wie vor in den Sputis; es sind auch keine irgend bemerkenswerthen Schwankungen in der Zahl derselben zu constatiren. Die Bacillen bestehen also fort, d. h. für uns so viel: der Kranke bleibt tuberkulös. Auch wurden durch die Injectionen weder das Fieber noch die Nachtschweisse, noch irgend ein anderes Symptom der Phthise modificirt; nennenswerthe Gewichtszunahmen oder gar Veränderungen der physikalischen Zeichen der Fälle wurden nicht beobachtet. Auch wurde die Evolution der Krankheit keineswegs beeinflusst oder verhindert; im Gegentheil kamen öfters Nachschübe während der Behandlung vor. — Ebensowenig wurden Fälle von Larynx- und Pharynxphthise beeinflusst. Im Gegentheile ist mir ein Fall bekannt, in dem sich während der Behandlung eine die Basis der Uvula ringförmig umgebendes Ulceration entwickelt hatte, wegen welcher die Uvula amputirt werden musste.

Mit Ausnahme der günstigen Beeinflussung der bronchitischen Erscheinungen spricht also nichts zu Gunsten der Methode.

Allerdings waren die Fälle des Dr. Daremberg, welcher gern einwilligte, dass ich die von ihm an seinen Kranken gemachten Beobachtungen dem Congresse mittheile, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen Dank ausspreche, meist recht vorgeschrittene Fälle und insofern wohl für jede Behandlung ungünstig. Doch ergiebt sich aus diesen Beobachtungen schon das eine, dass nämlich die Methode das nicht hält, was man, wenigstens anfangs, von ihr versprochen hat. Demohngeachtet möchte ich doch an die deutschen Kliniker — wenn mir dies gestattet ist — die Bitte richten, die

Methode in einer grösseren Anzahl namentlich von günstigeren Fällen prüfen zu wollen, damit man über diese Methode, welche so viel von sich reden machte und vielleicht in der Folge noch mehr von sich reden machen wird, auch bei uns und eben gerade deshalb, damit man über diese Methode, sage ich, recht bald ein wirklich wissenschaftliches Urtheil gewinne, was ja bis jetzt aussteht. Sollte man hierbei zu durchaus negativem Resultate kommen, so ist doch auch dies ein Resultat und zwar ein für die Kranken recht wichtiges. Haben doch gerade die negativen therapeutischen Resultate, zu denen die deutschen Kliniker in dem der Bacillus-Entdeckung folgenden Jahre gelangten, ausserordentlich klärend gewirkt und viele Missgriffe verhütet, eben weil sie therapeutische Illusionen zerstörten. Hier ist allem Anscheine nach dasselbe von Nöthen.

Herr Haupt (Soden):

Meine Herren! Wenn wir die deutsche Literatur über Phthise, wie sie in den letzten zwei Decennien erschienen ist, durchgehen, so wird es auffallen, dass dieselbe fast ausschliesslich von zwei Gesichtspunkten aus geleitet ist. Die meisten Arbeiten, besonders nach der Entdeckung von Koch, beschäftigen sich mit dem Bacillus, beschäftigen sich mit der Biologie dieses Spaltpilzes und therapeutisch mit der Vernichtung desselben, sei es direct, indem er getödtet, sei es indirect dadurch, dass ihm der Nährboden entzogen wird.

Die Verfahren, welche angewandt sind, um diese beiden Wege zu beschreiten, sind die vielfältigsten gewesen, und es giebt wohl keine Stelle des Körpers und keinen Zugang zu dem Körper, der nicht therapeutisch benutzt worden wäre. Der neueste Weg ist jedenfalls derjenige, den der Herr Vorredner angeführt hat, dem Bacillus von hinten beizukommen. Wenn mein Herr Vorredner die deutschen Kliniker gebeten hat, diese Versuche nachzuahmen, so richte ich an die geehrte Versammlung die Bitte, die armen Phthisiker mit solchen Experimenten zu verschonen. Es kommt hin und wieder in die Zeitungen ein Gerücht, das dann besonders von den grossen Tagesblättern verbreitet wird, es sei ein Panacee entdeckt gegen die Phthise. Meine Herren, das kommt wohl daher, dass bei dem wechselvollen Prozesse der Krankheit manchmal auch ein rela-

tives Wohlbefinden des Patienten vorkommt, welches zusammenfällt mit der Zeit, in der solche Experimente angestellt sind. Der glückliche Therapeut preist dann sofort das Mittel. Wir können einen solchen Optimismus entschuldigen.

Die zweite Gruppe der Arbeiten, welche erschienen sind, sind diejenigen der practizirenden Aerzte in Höhencurorten, der Anstaltsbesitzer und der Dirigenten von geschlossenen Heilanstalten. Speciell einer der geehrten Herren Vorredner, Herr Brehmer, dessen Verdienste um die Phthiseotherapie gewiss von jedem in der Versammlung anerkannt werden, ist in seiner jüngst erschienenen Arbeit, aus der er heute ein kleines Excerpt gegeben hat, so weit gegangen, dass er sagte, die Phthise werde bloss geheilt in geschlossenen Heilanstalten, und zwar in einer solchen, wie er sie in Görbersdorf besitzt. (Herr Brehmer-Görbersdorf: Das ist nicht wahr.) Denn erstens müsse eine solche Heilanstalt an einem immunen Orte sein, und zweitens gebe es in ganz Deutschland keinen anderen immunen Ort als Görbersdorf. Was ist der Schluss daraus? In Deutschland kann keine Phthise geheilt werden, ohne dass der Kranke diesen immunen Ort aufsucht.

Ich würde wohl nicht in die Debatte eingegriffen haben, wenn nicht ein Factum vorgekommen wäre, das mich etwas frappirt hat, dass nämlich die offenen Curorte überhaupt nicht zur Besprechung gekommen sind, dass jene Quellen, welche seit undenklichen Zeiten in Mitwirkung gezogen sind, überhaupt nicht erwähnt worden sind. Bevor man die immunen Orte kannte, schickte man in Deutschland Phthisiker wie sonstige Kranke in die offenen Curorte, liess sie alkalische oder Kochsalzwasser trinken, und man hat bei dieser Behandlung, wenn sie von einem zuverlässigen Arzte unternommen wurde, gute Resultate gesehen. Wenn der Herr Referent als Anstaltsbesitzer von uns keine Notiz genommen hat, so lässt sich das erklären, er ist von den Vorzügen seiner sehr guten Anstalt überzeugt, die auch wir anerkennen; aber es hat mich frappirt, dass auch der Herr Correferent uns vollständig unerwähnt gelassen hat, und sie müssen doch zugestehen, dass die Mineralwasser einen sehr günstigen Einfluss auf die Verdauung haben, dass sie die mannigfachen gastrischen Störungen, wie sie bei Phthise vorkommen, beeinflussen, und dass

wir mit Regelung der sonstigen Diät und Hygiene recht günstige Resultate erzielen können.

Herr Brehmer (Görbersdorf) persönlich:

Meine Herren, persönlich erlaube ich mir auszuführen, dass meine Therapie der chronischen Lungenschwindsucht hier aufliegt, und dass Jeder sich überzeugen kann, dass von dem, was Herr Haupt gesagt hat, kein Wort sich darin findet. Ich bedauere, dass Herr Haupt Andreasberg, Reiboldsgrün, die Salzburger Alpen nicht kennt, die sämmtlich immune Orte haben. Ich habe auch den Curorten die Erfolge nicht abgesprochen, obwohl ich behaupte, dass man so schwere Kranke am besten in geschlossenen Anstalten behandelt.

Zum Schlusswort erhalten die Herren Referenten das Wort:

Herr Dettweiler (Falkenstein):

M. H.! Ich will nur noch mit einem Worte die Frage der Immunität berühren. Eine absolute giebt es nicht, wie allseitig anerkannt ist — mit welcher Grenze beginnt nun das Recht eines Ortes, sich immun zu nennen? Es ist ausserdem fraglich, ob die relative Immunität dem Phthisiker auch practisch zu Gute kommt. Das kann nur durch statistische Nachweise der Gesammterfolge erwiesen werden und solche fehlen bis jetzt von den betreffenden Orten. Hoffen wir, dass durch ihre Erbringung die Discussion hierüber eine practische Grundlage bekomme — bis jetzt handelt es sich nur um Theorie und Speculation. Bei der Weitschichtigkeit der vorliegenden Materie war naturgemäfs zu erwarten, dass sich nicht alle Ansichten ganz decken würden. Trotz auseinandergehender Anschauungen im Einzelnen sind dieselben doch bezüglich der Hauptgrundsätze der Behandlung ohne Widerspruch geblieben. Wir dürfen also hoffen, der guten Sache durch unsere heutigen Erörterungen wesentlich genützt zu haben und danken Ihnen für Ihre freundliche und wohlwollende Aufmerksamkeit.

Herr Penzoldt (Erlangen):

Nur ein paar ganz kurze Worte, die ich vor allen Dingen gegen den Gedanken richten möchte, dass kleine Lungen ganz besonders

Immunität gegen Phthise und Widerstandsfähigkeit gegen dieselbe bedingen sollen. Ich glaube, dass dieser Gedanke wohl als solcher ausgesprochen werden kann, dass er aber nicht mehr Werth als den eines Analogieschlusses hat und keine zwingende Beweiskraft besitzt. Ja ich glaube, dass man denselben Autor, den Herr Brehmer dafür angeführt hat, Rokitansky, auch eben so gut dagegen anführen kann; denn derselbe hat immer behauptet, dass gerade das Emphysem, also die zu grosse Lunge, gegen die Lungenschwindsucht schütze. Es ist das zwar nicht im ganzen Umfange richtig, aber häufig ist doch gewiss die Lungenschwindsucht bei Emphysematikern gerade nicht.

Dann möchte ich in Betreff der Frage der Immunität noch betonen, dass mir die Immunität gewisser Orte doch nicht so rein in der Luft zu schweben scheint. Ich glaube, dass wir die Statistik nach dieser Richtung noch verbessern sollen, und wir werden gewiss bestrebt sein, der Aufforderung des Herrn Referenten nachzukommen. Aber etwas liegt uns doch schon vor, und wenn es auch wenig ist, müssen wir doch damit rechnen.

Der Hauptgrund aber, weshalb ich noch einmal das Wort ergriffen habe, ist ebenfalls der, dass ich der Versammlung für die Freundlichkeit, mit der sie meinen Worten zugehört hat, den herzlichsten Dank aussprechen möchte.

(Schluss der Sitzung 12 3/4 Uhr).

II. Sitzung.

Mittwoch den 13. April, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Nothnagel.

Der Vorsitzende theilt mit, dass im Nebenzimmer folgende Gegenstände zur Ausstellung gekommen sind:

1. Patent-Schwitzbett von Gebrüder Poensgen in Düsseldorf.

   Es soll die römisch-irischen Bäder ersetzen, vor denen es den Vortheil des Hausgebrauches und die Möglichkeit, den Kopf des Kranken kühl zu halten und ihn stets während des Bades kühle Luft athmen zu lassen, voraus hat.
2. Neue stationäre Batterien für locale Galvanisation und Faradisation und für hydro-electrische Bäder und andere electrische Apparate von Reiniger, Gebbert & Schall, Erlangen-Newyork-Stuttgart.
3. Electrische Apparate von R. Blänsdorf, Nachfolger (Inhaber S. Simon) in Frankfurt am Main. Specialitäten für Electrotherapie, Electrodiagnostik, Galvanokaustik und Electrolyse, electrische Beleuchtung von Körperhöhlen und Electromicroscopie.
4. Verschiedene Burk'sche Arzneiweine.
5. Rothe Beerweine der Firma Fromm in Frankfurt am Main.
6. Freiluftathmer von Wolff in Gross-Gerau.
7. Patent-Nasal-Inspirator von Feldbausch in Strassburg.
8. J. F. Bergmann's Verlag.

Ferner theilt der Vorsitzende mit, dass Herr Kühne sich erboten hat, denjenigen, welche sich seine microscopischen Präparate mit mehr Mufse ansehen wollen, als es in der Versammlung während des Vortrages möglich sein wird, dieselben in seiner Wohnung, Taunusstrasse 28, zu demonstriren.

Zur Tagesordnung erhält sodann das Wort:

I. Vortrag des Herrn Rühle (Bonn):

Zur Heredität der Tuberkulose.

M. H.! Unser Congress soll nicht nur in den jährlichen Versammlungen bestehen, sondern ebenso in der Anregung zu gemeinsamer Arbeit, zumal bei Lösung von Fragen, die nur die ärztliche Praxis lösen kann.

Solche liegen in der Aetiologie der menschlichen Tuberkulose vor. Wissenschaftlich ist dieselbe in der Koch'schen Arbeit gewissermafsen fertig; — aber ihre Anwendung in der Praxis und im Einzelnen ist in diesen 5 Jahren kaum weiter gekommen.

Vor 5 Jahren machte Herr College Seitz der Infectionslehre hier den Einwand, dass sie sich mit der Erblichkeit nicht vereinigen lasse; und als ich ein Jahr später die Ansicht aussprach, dass wenn die Erblichkeit der Tuberkulose wirklich bestehe, sie sich mit dem Bacillus vertragen müsste, — sagte Herr College Seitz: „ich glaube, dass es die Sache der Allgemeinheit der practischen Aerzte ist, die Sache in's Klare zu bringen, dadurch, dass jeder Practiker bei der Aetiologie sorgsamer verfährt, als bisher.“ Ich schliesse mich auch heute dieser Aufforderung nochmals an, und wiederhole, was hier vor 4 Jahren betont wurde, dass bei diesen neuen Untersuchungen immer davon, als der grundlegenden Thatsache ausgegangen werde, dass nur durch den Bacillus und seine Sporen Tuberkulose entstehen kann. Es muss daher im einzelnen Falle nach der Quelle gesucht werden, aus welcher das Infectionsmaterial dem betreffenden Kranken mitgetheilt sein kann.

Unzweifelhaft geschieht diese Mittheilung am einfachsten durch unmittelbare Uebertragung vom kranken Menschen auf Gesunde. Das Infectionsmaterial liefern besonders die Sputa der

Lungenschwindsüchtigen; aber auch Absonderungen aus Drüsen-, Knochen-, Gelenkfisteln, Ohreneiterungen, Absonderungen lupöser Hauterkrankung können es enthalten. Wer also mit solchem Materiale umgeht, befindet sich in der Möglichkeit, angesteckt zu werden. Ueberall, wo dieser natürlichste Weg der Mittheilung gegeben ist, wird es zunächst nicht zulässig sein, einen andern, weniger einfachen heranzuziehen. Es ist also überall in erster Reihe die Untersuchung darauf zu richten, ob ein Tuberkulöser mit Infectionsmaterial bei kranken Menschen in Berührung gekommen ist.

Bei diesen ätiologischen Untersuchungen sind zwei Punkte eben so wichtig, wie schwierig. Es ist das die Identität der Lymphdrüsentuberkulose mit der Scrophulose der Praxis und die Frage nach der Latenz des Giftes, resp. die Lehre von der latenten Tuberkulose.

Ist alles, was wir als Scrophulose zu bezeichnen pflegen, bereits Tuberkulose —, existirt also der Bacillus bereits in dem mit der geschwellten Lymphdrüse behafteten Kinde, — und kann aus solcher Kindheitstuberkulose im spätern Leben eine andere Form, z. B. Lungentuberkulose hervorgehen?

Von diesen Gesichtspunkten müssen wir auch ausgehen, wenn wir erfahren wollen, ob die Tuberkulose durch Vererbung, also in den Fötus des Menschen kommt. Ich lasse die erbliche Disposition hier bei Seite, nicht weil ich sie für entbehrlich hielte, sondern weil bei aller Disposition doch immer erst die Infection die Krankheit macht, und wir durch diese dunkle Kategorie die Strenge der Forderung nur abschwächen, die alten gewohnten Formen unseres Denkens und Dafürhaltens bei der Aetiologie der Tuberkulose aufzugeben, und uns umzudenken.

So wie ich überzeugt bin, dass die Lungenschwindsucht nicht entsteht durch Einathmung des Tuberkelgiftes, dieses also nicht aus der uns umgebenden Luft stammt, so glaube ich auch, dass wir die Erblichkeit als Aetiologie nicht beweisen können.

Welche Fälle nennen wir erbliche? Doch am einfachsten die, wo ein Kind, welches von Eltern, die beide oder etwa eines schwindsüchtig sind oder waren, früher oder später an Tuberkulose erkrankt.

Sobald wir von einem Kranken hören, dass seine Eltern die

Schwindsucht gehabt, sind wir ätiologisch „im Klaren", er leidet an hereditärer Schwindsucht, ist hereditär „belastet".

Auf welcher Basis steht nun diese Vererbung des Tuberkelgiftes selbst? Man denkt sich, nimmt an, dass dasselbe im Samen zum Ei gelangt, und in diesem durch alle Entwickelungsstadien, sowie noch eine weite Strecke im extrauterinen Leben ruhend, latent bleibt, um sich endlich im 2. oder 3. Decennium zur Krankheit im Abkömmling zu entfalten.

Die Thatsache, worauf diese Annahme sich bis jetzt stützen darf, ist die Auffindung einiger Bacillen in den gesund scheinenden Hoden tuberkulöser Individuen.

Andererseits denkt man sich die Vererbung von der Mutter aus durch das Blut, und kann hierfür die Beobachtung von Johne anführen, der einen Kalbsfötus tuberkulös fand.

Wenn man die Häufigkeit der zur Annahme der Erblichkeit veranlassenden Fälle in Betracht zieht, so wird man zugeben, dass die thatsächliche Grundlage dieser Vorstellungen sehr dürftig ist. Die Vererbung des Giftes ist also zunächst eine Vorstellung, und es ist erlaubt, zu der weiteren Vorstellung aufzufordern, wie merkwürdig es ist, dass bei der Häufigkeit der vom Vater hergeleiteten Erbschaft, also sehr oft, gerade in dem Tröpfchen Semen resp. auf dem Rücken eines Spermatozoon, welches das Ei erreicht und befruchtet, Bacillenmaterial vorhanden gewesen sein musste. Was aber die Vorstellung der mütterlichen Vererbung betrifft, so hat noch Niemand im Blut chronisch tuberkulöser Individuen Bacillen nachgewiesen und der Fall, dass auch in tausend und abertausend Fällen einmal im Fötus bereits Tuberkulose existiren mag, kann im Ernst wohl nicht zur Erblichkeitserklärung gebraucht werden.

Wenn wir nun an die Stelle dieser von allerhand Hypothesen getragenen Vorstellungen die einfache Thatsache setzen, dass ein Vater oder eine Mutter mit ihrem Kinde oft und in sehr nahe Berührung kommen, dass der Möglichkeiten, wie von ihrem Infectionsmaterial dem kindlichen Organismus entweder bald im Anfange, oder auch in späterer Zeit mitgetheilt werden kann, viele sind, so werden mit dieser Annahme alle Schwierigkeiten weggeräumt und das Kind hat seine Scrophulose oder Tuberkulose aus dem Verkehr mit bacillenproducirenden Menschen erworben.

Rechnen wir hinzu, dass die Tuberkulose sich oft unter den Geschwistern selbst verbreitet, oder dass Verwandte tuberkulös sind, von welchen eine Erblichkeit im obigen Sinne nicht hergeleitet werden kann, so verwandelt sich die hereditäre Tuberkulose in die Familientuberkulose, und für diese haben die französische Sammelforschung und Lendet's Arbeit bereits sehr schlagende Resultate ergeben, welche das Aussterben ganzer Familien erklären. Bei dieser Familientuberkulose kann die Infection ebenso gut zwischen den Eltern, als zwischen den Kindern, als zwischen Eltern und Kindern resp. Kindern und Eltern stattfinden. Welches alsdann die speciellen Wege der Infection sind. das lässt sich ja nur im Allgemeinen andeuten. Ich glaube, dass der Verkehr von Mund zu Mund, dass Taschentücher mit Sputumpartikeln behaftet, dass Tassen, Gläser, Löffel u. dgl. diese Wege darstellen, — die Athmungsluft aber nicht —, sonst müssten die Krankenwärter und sonstigen Bedienungen in Krankenhäusern und Anstalten ebenso oft erkranken, als die Familienmitglieder es thun, was aber auffallender Weise gerade nicht der Fall ist.

Ich hebe aus diesen meinen Bemerkungen besonders die Aufforderung hervor: an die Stelle des Begriffes der Erblichkeit die Thatsache der Familientuberkulose (resp. Umgangstuberkulose) treten zu lassen; und bei der Aetiologie nicht bestimmte Einwanderungswege für die verschiedenen Localisationen der Tuberkulose vorauszusetzen, sondern die thatsächlich bestehende Gelegenheit der Mittheilung des Giftes zu constatiren. Beides können nur die Hausärzte, denn man darf sich dabei nicht auf Erzählungen, sondern nur auf eigene Beobachtungen verlassen.

Wenn es sich herausstellt, dass wir nicht genöthigt sind, zur Erklärung der Familienfälle die Erblichkeit in Anspruch zu nehmen, und wir diesen so eingewurzelten Begriff aufgeben können, so wird das nicht der kleinste Erfolg sein, den Koch's Entdeckung zu verzeichnen hat. Gegen die Erblichkeit können wir nicht viel thun, sehr viel aber gegen die Uebertragung. Wir gehen ja täglich mit Gefahren um; wenn wir nur wissen, wo sie liegen, dann lernen wir schon, sie zu vermeiden.

Discussion.

Herr Fraentzel (Berlin):

Ich möchte nur einen Punkt berühren, den Herr Rühle betont hat, und der bereits von verschiedenen Seiten erwähnt worden ist, dass nämlich die Wärter auf den Abtheilungen für Schwindsüchtige nicht afficirt würden. Meine Erfahrungen widersprechen dieser Behauptung. Ich disponire natürlich nicht über viele Fälle, aber dennoch über eine Reihe, bei denen Wärter, die viel mit Tuberkulösen beschäftigt gewesen sind, an Tuberkulose zu Grunde gingen. Einzelne dieser Fälle werden auch anderen Herren noch bekannt sein, und letztere werden mir das, was ich zu sagen habe, bestätigen.

Als ich vor 27 Jahren als Unterarzt in die Charité eintrat, befand sich auf der Traube'schen Abtheilung ein Wärter, der das Bild der Gesundheit darbot. Er zeichnete sich durch seine Körperkraft in der Weise aus, dass er die Einwickelung eines Kranken in ein kaltes Laken allein ausführte; er hielt einen grossen kräftigen Mann auf dem linken Arm und machte die nothwendigen Hantirungen mit dem rechten. Eines Tages bekam er Tuberkulose und ist während der Zeit, als ich noch als Assistent an der Anstalt wirkte, an amyloider Degeneration zu Grunde gegangen. Natürlich hatte man damals noch keine Bacillenuntersuchungen machen können, aber dass er an Tuberkulose zu Grunde gegangen war, steht zweifellos fest.

Der zweite Wärter war ein alter einäugiger Mann, der lange Jahre hindurch Wärter auf einer Station von Schwindsüchtigen gewesen war. Er ging an einem exanthematischen Typhus zu Grunde. Die Autopsie, zu der sonst im Allgemeinen eigentlich die Krankenwärter nicht herangezogen werden, ergab grosse Höhlen in der Lunge.

Der dritte Wärter bot das Bild blühendster Gesundheit. Er war auch ungefähr 20 bis 25 Jahre als Wärter in der Charité bei Schwindsüchtigen thätig und ging ebenfalls an exanthematischem Typhus zu Grunde; er hatte in beiden Lungen Cavernen.

Das sind die Wärter, die im Laufe der 27 Jahre zu Grunde gegangen sind, während welcher ich in der Charité beschäftigt bin,

und diese drei Erfahrungen sprechen jedenfalls dafür, dass Wärter, die lange mit Schwindsüchtigen zu thun haben, an Tuberkulose zu Grunde gehen.

Herr Hueppe (Wiesbaden):

Ich bin ebenso erstaunt als erfreut von einem so anerkannten Kliniker, wie Herr Geh. Rath Rühle, die Contagiosität der Phthise in dieser Weise betont zu sehen. Nach Koch's Entdeckung des Tuberkelbacillus und seinen, die contagiöse Auffassung der Tuberkulose in den Vordergrund stellenden Experimenten, war gerade von klinischer Seite oft in der einseitigsten Weise die Disposition in den Vordergrund gestellt worden. Noch heute Morgen wurde von den Herren Referenten und Correferenten diese Auffassung gegenüber der Contagiosität besonders hervorgehoben.

Ohne auf die Frage der Erblichkeit, sei es der directen Vererbung des Virus, sei es der intrauterinen Infection, einzugehen, möchte ich nur hervorheben, dass man experimentell durch den Modus der Infection oder (resp. in Verbindung mit) Steigerung der Zahl des Virus jede Disposition oder Contraimmunität überwinden kann. Die Erfahrungen über Phthise in Gefängnissen, Invalidenhäusern etc., über welche eine zum Theil sehr sorgfältige Statistik vorliegt, zeigen zweifellos, dass unbeschadet aller die Disposition ungünstig beeinflussenden Momente die Contagiosität der Tuberkulose in unverkennbarer Weise in die Erscheinung tritt. Diese Erfahrungen leiten uns bei unserem hygienischen Handeln ganz wesentlich, und indirect trat dies auch in den heutigen Verhandlungen als richtig klar hervor.

Ich hatte mich deshalb schon vor mehreren Jahren, als den Klinikern diese Anschauung noch gar nicht geläufig war (Fortschritte der Medicin 1883, No. 23 S. 792), sehr deutlich dahin ausgesprochen, dass man gar nicht berechtigt sei, aus der nicht ermittelten Zunahme der Mortalität an Tuberkulose an irgend einem Orte etwa die „Infectiosität der Tuberkelbacillen als relativ unwichtig für die Aetiologie der Tuberkulose hinzustellen." Und weiter hatte ich in der bestimmtesten Weise ausgesprochen, dass unbeschadet aller Ein-

flüsse der Disposition die „Steigerung der Möglichkeit der Infection eine wichtige Hülfsursache der abnorm gesteigerten Infection selbst ist."

Das ist aber genau dasselbe, was auch heute Herr Geh. Rath Rühle von seinem klinischen Standpunkte betonte. Ich hoffe deshalb, dass man sich über manche Differenzen in der Auffassung der Beobachtungen von jetzt ab etwas leichter verständigen wird.

Die Auffassung, dass die Bedeutung des intimen Verkehres ziemlich allein in der directen oder indirecten Infection von Mund zu Mund liegen solle, scheint mir aber noch sehr der Klärung bedürftig. Auch bei der Möglichkeit einer secundären Localisation in den Lungen haben wir damit zu rechnen, dass wir bei derartiger Infection im Thier-Experimente, aber oft auch beim Menschen primäre Fütterungs- oder Darmtuberkulose haben, während wir spontan in der Regel primäre Tuberkulose der Athmungsorgane sehen, so dass ich, besonders bei dem positiven Ausfalle der Thierversuche, auch bei dem intimen Verkehre die primäre Inhalationstuberkulose als natürlichen Infectionsmodus doch mehr betonen möchte.

Herr Rühle (Bonn):

Ergänzend möchte ich noch hinzufügen, dass die Wege, auf denen das Gift in den Körper hineinkommt, mir jedenfalls andere zu sein scheinen, als man bisher annahm, dass ich also warnen möchte, bestimmte Organerkrankungen mit bestimmten Eintrittswegen in Verbindung zu bringen. Ich will nur einen Fall anführen. Ein Knabe mit Spitzenaffection der linken Seite hatte Lymphdrüsen an der linken Seite des Halses, aber schon vorher eine geschwollene Drüse unmittelbar am Unterkiefer, die sich an einen hohlen Zahn anschloss. Man exstirpirt diese Drüse, dieselbe ist bacillenhaltig. Hier scheint der Eintritt des Giftes durch den hohlen Zahn erfolgt zu sein. Wenn wir ferner bedenken, dass bei jeder, auch bei der experimentellen Tuberkulose, immer die Lunge mit befallen wird, so kommen wir damit auf ein anderes Thema, nämlich auf die Frage der Prädilectionsorte, auf die Lunge, als ein Organ, in welchem sich der Tuberkelbacillus ganz besonders wohl befindet, so dass schon aus diesem Grunde die Lungentuberkulose die häufigere sein muss. Ich will noch einen Fall anführen. Die

Tuberkulose kommt ja ganz isolirt im kleinen Gehirne vor, in den Nebennieren und im Knochen; aber hingekommen muss der Bacillus an diese Stellen sein. Ich habe neulich die Section eines Kleinhirntuberkels gemacht; es fand sich kein anderer Tuberkel im Körper. Der Mann hatte an der rechten Hand verschiedene Monate eine langdauernde traumatische Verletzung gehabt, eine Achseldrüse derselben Seite war geschwollen und tuberkulös, und am Eingange des rechten Thorax fand sich ein kleines Packet tuberkulöser Drüsen, ausserdem der Tuberkel im Kleinhirne. Derartige Fälle von Infectionen sind viel häufiger, als wir früher gedacht haben. Wir sollen uns nur erst auf diese Infectionswege einüben, dann brauchen wir nicht mehr von Begriffen zu sprechen, denen keine Thatsachen zu Grunde liegen.

II. Vortrag des Herrn Lichtheim (Bern):

Zur Kenntniss der perniciösen Anämie.

M. H.! Die Mittheilungen, welche ich zu dem Gegenstande, der das Thema meines Vortrages bildet, zu machen habe, sind ausserordentlich bescheiden. Sie berühren nicht die grossen Fragen der Aetiologie und Pathogenese der Krankheit. Es sind ja gerade in neuester Zeit eine Reihe von Angaben gemacht worden, über die ich mir zunächst nicht einmal eine subjective Meinung habe bilden können, und die ich deshalb auch an dieser Stelle nicht weiter berühren werde. Meine Mittheilungen sollen vielmehr einige ganz specielle Punkte der perniciösen Anämie betreffen.

Zunächst eine ätiologische Frage, die in jüngster Zeit auf die Tagesordnung gekommen ist, und für die ich schon ihrer practischen Wichtigkeit wegen voraussetzen darf, dass sie nicht ohne Interesse für Sie sein wird. Ich meine die Beziehung der perniciösen Anämie zur Bandwurmkrankheit und speciell zur Anwesenheit des Botriocephalus latus im Darmcanale.

Ich darf wohl bei Ihnen als bekannt voraussetzen, dass im vorigen Sommer Gustav Reyher in Dorpat 13 Fälle mittheilte, in denen das Symptomenbild der perniciösen Anämie bei Kranken beobachtet wurde, welche Botriocephalus latus beherbergten. In allen diesen Fällen wurde durch Abtreibung des Bandwurmes die Krankheit definitiv beseitigt, so dass ein Zweifel an dem ursächlichen Zusammenhange nicht möglich ist. Ueber analoge Beobachtungen berichtete auf der Berliner Naturforscherversammlung Runeberg. Auf mich haben diese Mittheilungen einen grossen Eindruck gemacht. Nicht dass ich etwa geglaubt hätte, dass damit eine einheitliche Aetiologie der perniciösen Anämie gewonnen wäre. Das war ja von vornherein mehr als unwahrscheinlich und das haben ja auch die genannten Autoren nicht angenommen, wenn man auch bei der Lectüre des Aufsatzes von Reyher den Eindruck erhält, als ob er der Ansicht sei, dass wenigstens ein grosser Theil der perniciösen Anämie auf Darmparasiten zurückzuführen und durch Abtreibung derselben zu beseitigen wäre. Ich habe das nicht glauben können. Abgesehen davon, dass diese Krankheit ja leider meist lethal endet, und dass nicht anzunehmen war, dass eine so grobe Thatsache so vielen ausgezeichneten Beobachtern entgangen wäre, bin ich mir bewusst, diesem Punkte zufällig besondere Beachtung geschenkt zu haben. Ich habe zur Zeit der Arbeiten am Gotthardtunnel einige Fälle von Anchylostoma-Anämie zu beobachten Gelegenheit gehabt. Es musste damals bei jeder schweren Anämie die Möglichkeit dieser Aetiologie in's Auge gefasst werden, um so mehr, als damals mehrfach die Vermuthung geäussert wurde, ob nicht die Häufigkeit der perniciösen Anämie in der Schweiz mit einem etwaigen endemischen Vorkommen von Anchylostoma zusammenhänge. Deshalb wurden damals die Stuhlgänge aller schweren Anämien auf Anchylostomaeier untersucht, mit negativem Resultate natürlich. Die Anchylostomakrankheit ist nach der Vollendung des Tunnels bei uns verschwunden, aber von daher ist auf meiner Klinik die löbliche Gewohnheit bestehen geblieben, die Stuhlentleerungen aller schweren Anämien microscopisch zu untersuchen, und da die Anwesenheit von Botriocephalen mit derselben Leichtigkeit, wie die der Anchylostomen aus den zahllosen Eiern, welche sie dem Darminhalte beimischen, zu

erkennen ist, so kann ich mit grosser Sicherheit behaupten, dass schwerlich eine erhebliche Zahl der perniciösen Anämien, welche ich seither gesehen, abgesehen von denen, über welche ich sogleich berichten werde, Botriocephalen gehabt hat. Wenn trotzdem die Reyher'sche Mittheilung einen grossen Eindruck auf mich gemacht hat, so lag dies an einem zufälligen Zusammentreffen. Wenige Tage bevor das betreffende Heft des deutschen Archives für klinische Medicin in meine Hände gelangte, war auf meiner Klinik ein Kranker gestorben, der das ausgeprägte Symptomenbild einer perniciösen Anämie zeigte, und in dessen Stuhlgang zahlreiche Botriocephaluseier constatirt worden waren. Ich hatte bei der klinischen Vorstellung auf dieses Zusammentreffen hingewiesen, hatte die Frage erörtert, ob die Botriocephalen ebenso wie die Anchylostomen eine schwere Anämie verursachen könnten, und hatte auf Grund der vorliegenden Erfahrungen diesen Zusammenhang abgelehnt. Da der Patient in einem höchst desolaten Zustande war — er starb wenige Tage nach der Vorstellung — hatte ich auf eine Abtreibung des Bandwurmes verzichten zu müssen geglaubt, und bei der Autopsie fanden sich sechs Botriocephalen im Darmcanale. Sie können sich denken, wie unangenehm ich von den Reyher'schen Mittheilungen, welche ich wenige Tage später in die Hände bekam, berührt wurde.

Eine spätere Beobachtung, welche ich kurze Zeit nach der oben erwähnten gemacht habe, hat mich freilich insofern etwas beruhigt, als sie mir zeigte, dass der therapeutische Effect einer Abtreibungscur weder so sicher, noch so rasch erfolgt, als es nach den Reyher'schen Mittheilungen schien, und dass dem erwähnten Kranken mit derselben schwerlich noch gedient gewesen wäre. Einige Monate später bekamen wir wieder einen Kranken, der gleichzeitig mit dem Symptomenbilde einer schweren Anämie Botriocephaluseier im Stuhlgange zeigte. Diesmal wurde mit der Abtreibungscur nicht gezögert und am Tage nach der Vorstellung ein Botriocephalus entfernt. Der Erfolg war kein erheblicher, die starken Diarrhoen bestanden fort, und in den nächsten 2 Monaten hatte sich die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Farbstoffgehalt des Blutes nicht wesentlich geändert, das Allgemeinbefinden war schlechter geworden,

und Patient wurde dann einer anderen Behandlung unterworfen, über welche nachher berichtet werden wird.

Gegenüber diesen 2 Fällen mit positivem Resultate habe ich seither 9 Fälle beobachtet, in denen perniciöse Anämie bestand, ohne dass Bandwürmer vorhanden waren. Von diesen 9 Fällen sind nur 3 nicht zur Autopsie gekommen, in 6 ist also das Fehlen von Bandwürmern durch den Obductionsbefund bestätigt.

Es geht also daraus hervor, dass die Mehrzahl der Fälle von perniciöser Anämie bei uns wenigstens nicht durch Bandwürmer bedingt ist. Ich sage bei uns, denn es ist sehr möglich, dass in dieser Hinsicht geographische Verschiedenheiten existiren, die von dem Vorkommen der Botriocephalen abhängig sind. Die Beobachtungen Reyher's und Runeberg's stammen aus Ländern, in welchen Botriocephalus ungemein häufig vorkommt. Bei uns ist der gewöhnliche Bandwurm Tänia mediocannellata, Botriocephalus ist selten. Letzterer kommt zu uns aus den Seen der Westschweiz, an deren Ufern er sehr häufig vorkommt und von deren Fischen einige: Fellchen und Quappe als Träger von Botriocephalusfinnen erkannt worden sind.

Immerhin habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass der Botriocephalus in der Aetiologie der perniciösen Anämie eine Rolle spielt, wenn dieselbe auch für unsere Gegend eine bescheidene ist. Ich stütze mich hierbei freilich in erster Linie auf die Beobachtungen der erwähnten nordischen Aerzte, deren therapeutische Erfolge keinen Zweifel an dem ursächlichen Zusammenhange zulassen.

Man hat ihren Beobachtungen gegenüber nun die Frage aufgeworfen, ob dieselben wirklich in den Rahmen der echten perniciösen Anämie hineingehören oder ob sie eine schwere Anämie sui generis darstellen. Wenn wirklich die Botriocephalen das ursächliche Moment dieser Fälle bilden, und wenn sie in den andern fehlen, so ist ja klar, dass wir es mit verschiedenen Krankheiten zu thun haben, denn der ätiologische Gesichtspunkt ist ja im Allgemeinen für die Classification der maſsgebende. Aber bei einer Krankheit, bei der wir, wenn wir von dieser einen Thatsache absehen, von der Aetiologie so wenig wissen, ist die ätiologische Classification zunächst ausgeschlossen und es bleibt zu ihrer Begrenzung nur der symptomatologische und anatomische Gesichtspunkt übrig. Beide fallen bei

ihr zusammen, denn auch die anatomischen Veränderungen, soweit wir sie kennen, sind nur Symptome, Folgen der anämischen Blutbeschaffenheit.

Es wird sich also zunächst nur um die Frage handeln können, ob die Botriocephalusanämien symptomatologisch in den Rahmen der perniciösen Anämie hineingehören, oder ob sie sich von derselben so leicht abgrenzen lassen, wie dies z. B. bei den Anchylostomaanämien immer der Fall ist.

Die Mittheilungen von Reyher lassen in dieser Hinsicht zweifeln, die Beschreibungen sind nicht prägnant genug, um Sicherheit zu gewähren, Obductionsbefunde fehlen, da alle Fälle günstig verliefen, vollkommen. Die Mittheilungen Runeberg's kenne ich nur nach dem kurzen Protocoll der Naturforscherversammlung, doch giebt er an, dass er auch prägnante Obductionsresultate gesehen.

Ich selbst kann in dieser Hinsicht versichern, dass der erste meiner Fälle ein vollkommen typisches Beispiel perniciöser Anämie, sowohl was das Symptomenbild im Leben, als den Obductionsbefund betrifft, darbot. Im Leben hochgradige Blässe und Schwäche bei ziemlich reichlichem Fettpolster, unregelmässige subfebrile Temperaturschwankungen; sehr hochgradige Verminderung der farbigen Blutkörperchen bis auf ca. 500000, während der Hämoglobingehalt nur auf 20 % sank, dabei Poikylocythose. Am Herzen anämische Geräusche. In den Netzhäuten zahlreiche Blutungen post mortem; Dehnung und Verfettung des Herzmuskels, rothes Knochenmark.

Auch der zweite Fall war ziemlich characteristisch, obgleich die Anämie nie so bedeutend war und von vornherein eine Combination mit allgemeiner Arteriosclerose sein Bild trübte.

Das Symptomenbild zeigte neben hochgradiger Blässe und Schwäche profuse Diarrhoen. Das Blut zeigte Reduction der farbigen Elemente auf 1500000, Hämoglobingehalt 40 %.

Geringer Hydrops, Hautblutungen, Netzhautblutungen, Temperatursteigungen sehr gering.

Der Sectionsbefund war wenig characteristisch, doch kommt dies nicht in Betracht, weil, wie wir später sehen werden, die Anämie nicht mehr existirte.

Ich glaube also, dass wir zunächst nicht berechtigt sind, diese Fälle von der perniciösen Anämie abzusondern Was wir mit diesem Namen bezeichnen, ist eben keine ätiologische Einheit, sondern nur ein symptomatisches Ensemble. Es kann bedingt sein durch die verschiedensten Ursachen, von denen wir in den Botriocephalen eine — wahrscheinlich keine allzu häufige — kennen gelernt haben.

Der zweite Gegenstand, auf welchen ich Ihre Aufmerksamkeit lenken möchte, betrifft das Zusammentreffen von perniciöser Anämie mit Erkrankungen des Rückenmarkes. Ich habe im Verlaufe des letzten Jahres zwei Fälle beobachtet, in welchen neben dem typischen vollständigen Symptomenbilde einer lethal endenden perniciösen Anämie Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarkes vorhanden waren. In beiden Fällen waren die Symptome ausreichend, um während des Lebens die Complication erkennen zu lassen. Sie werden nun zunächst der Ansicht sein, dass bei diesem Zusammentreffen der Zufall vielleicht sein Spiel getrieben hat, und dass es mir begegnet ist, dass zwei Tabeskranke an perniciöser Anämie zu Grunde gegangen sind. Allein es wäre doch höchst merkwürdig, wenn innerhalb so kurzer Zeit mir mehrmals — Sie werden bald hören, dass ich noch über einen dritten Fall verfüge, dem die anatomische Controlle fehlt — zufällig eine Combination jener nicht allzugewöhnlichen Krankheiten begegnet wäre. Allein hiervon abgesehen, bietet das Krankheitsbild manches, was von der gewöhnlichen Tabes abweicht, es zeichnet sich aus durch die überaus rasche Entwickelung, die nur wenige Monate in Anspruch nahm. Die Angaben der Kranken liessen keine Zweifel darüber, dass sich die Affection im Anschlusse an die Anämie, wenigstens nicht vor dem Auftreten derselben, entwickelt hatte, und endlich entsprach im ersten der lethal endenden Fälle, der allein bisher eingehend untersucht werden konnte, auch der anatomische Befund nicht dem einer gwöhnlichen Tabes.

Ich kann natürlich hier nicht daran denken, Sie mit den Details der Beobachtungen zu ermüden, die Mittheilung derselben wird zweckmässiger der späteren Publication vorbehalten bleiben, ich will hier nur kurz dasjenige anführen, was zur Erläuterung meiner Behauptungen unentbehrlich ist.

Im ersten Falle hatte die Krankheit ca. 5 Monate vor dem

Tode debütirt und zwar hatte der Kranke gleichzeitig mit der hydropischen Schwellung der Unterextremitäten und des Abdomens Abnahme der Kraft der Unterextremitäten, Zittern und übrigens geringe Schmerzen in denselben bemerkt.

Diese Störungen nahmen zu und als der Kranke nach 3 Monaten in's Spital kam, zeigte er hochgradige Ataxie der Unterextremitäten mit deutlicher Verminderung der Kraft, partielle Empfindungslähmung in denselben (geringe Läsion der Tastempfindung und des Temperatursinns bei erhaltener Schmerzempfindung, erhaltenen Drucksinn und vollkommenen Verlust des Muskelsinnes), Sehnereflexe schwach aber vorhanden, keine Pupillarphänomene, dabei Oedem der Beine, Ascites, schwacher, auffallend langsamer Puls, am Herzen systolische Geräusche. Die Erscheinungen von Seiten des Rückenmarkes beherrschten so sehr die Aufmerksamkeit, dass die Anämie übersehen wurde. Als man sie erkannte, war das Blut hochgradig verändert. Die rothen Blutkörperchen auf noch nicht 600 000 gesunken, der Hämoglobingehalt auf noch nicht 25 %. Poikylocythose, Netzhautblutungen waren vorhanden. Die Rückenmarksläsion hatte inzwischen Fortschritte gemacht, Blasenstörungen waren hinzugetreten, die Schwäche der Unterextremitäten war so hochgradig, dass sie den Patienten nicht mehr trugen, die Sensibilitätsstörung hatte zugenommen und auch die Oberextremitäten waren in geringem Mafse ergriffen.

Der Patient — es war dies der erste der mit Botriocephalus behafteten Kranken — starb wenige Tage später und die Autopsie ergab, dass das macroscopische Aussehen des Rückenmarkes wenig verändert war. Pia und Wurzeln erschienen normal, in den Hintersträngen zeigte sich nur auf einigen Querschnitten eine übrigens nicht unzweifelhafte leichte Graufärbung. Aber schon die microscopische Untersuchung des frischen Markes zeigte, dass die Hinterstränge zahlreiche Körnchenzellen und Corpora amylacea enthielten. Erst die Untersuchung des gehärteten Markes gab Aufschluss über die beträchtliche Ausdehnung des Krankheitsprozesses. Die Hinterstränge waren in der ganzen Ausdehnung von der Medulla oblongata bis zur Cauda erkrankt. Am ausgedehntesten war die Erkrankung im Hals- und Brustmarke, sie nahm hier die Goll'schen Stränge und die Burdach'schen Stränge ein, nur eine schmale periphere

Zone längs der hinteren Commissur und der äusseren Fläche der Hinterhörner nach Aussen gehend, die Peripherie nicht vollkommen erreichend, zeigte ein normales Verhalten. In den degenerirten Bezirken fanden sich überall noch einige intacte Fasern, am reichlichsten an der Grenze zwischen Goll'schen Strängen und Keilsträgen.

Im Lendenmarke rückte der Degenerationsbezirk nach hinten und nahm an Umfang ab, er bildete ein kleines dreieckiges Feld, zu beiden Seiten der Hinterspalte und der Peripherie anliegend. Ausserdem fanden sich, besonders reichlich im Brust- und Halsmarke, zahlreiche unzusammenhängende Degenerationsherde in den Seitensträngen und Vordersträngen. Die Ganglienzellen des Rückenmarkes waren intact, die feinen Fasern der Clarke'schen Säulen waren theilweise degenerirt, das Lissauer'sche Feld an der Spitze der Hinterhörner war normal, die hinteren Wurzeln zeigten nur im Lendentheile geringfügige Degenerationserscheinungen.

Der zweite Fall war diesem sehr ähnlich, nur dass bei ihm die Rückenmarksaffection entschieden weniger vorgeschritten war. Der Patient datirte den Beginn seiner Krankheit nur auf 2 Monate zurück, und auch hier hatten ödematöse Schwellungen der Füsse den Anfang gemacht. Dazu gesellte sich bald die Empfindung von Steifigkeit und zunehmende Schwäche in den Unterextremitäten, gleichzeitig mit dem Gefühle von Vertaubung in denselben. Sehr bald traten Empfindungsstörungen in den Oberextremitäten hinzu, Schmerzen hatte der Kranke nie gehabt.

Bei der Aufnahme zeigte er zunächst das klassische Bild der perniciösen Anämie: Blässe, Oedeme, unregelmässiges Fieber, Netzhautblutungen. Die rothen Blutkörperchen waren auf 600 000 reducirt, der Hämoglobingehalt bis auf 20 % gesunken. Der Patient konnte noch stehen und gehen, aber nur bei offenen Augen, bei geschlossenen fiel er um, der Gang war deutlich ataktisch, die Bewegungen der Arme weniger. Die Kraft war nicht sehr herabgesetzt. Die Sensibilität war sehr hochgradig lädirt in allen Qualitäten, aber nicht in allen gleichmässig, am schwersten betroffen waren Drucksinn und Muskelsinn. Blasen- und Mastdarmfunction nicht erheblich gestört. Sehnenreflexe erloschen. Pupillarreaction schwach aber nicht aufgehoben. Unter Steigerung des Fiebers und Delirien unter Zunahme

der Anämie und des Kräfteverfalles ging der Kranke nach wenigen Tagen zu Grunde, während sich eine lobuläre Pneumonie ausbildete.

Die Autopsie zeigte die typischen Veränderungen der perniciösen Anämie: ausser den Blutveränderungen, Verfettung und Dehnung des Herzens, rothes Knochenmark. Das Rückenmark war macroscopisch normal. Die Häute und Wurzeln schienen unverändert. Die microscopische Untersuchung im frischen Zustande zeigte mäfsig zahlreiche Körnchenkugeln. Die microscopische Untersuchung des gehärteten Markes konnte noch nicht so weit vollendet werden, dass die Topographie der Veränderung im Detail festgestellt wurde, doch zeigte die provisorische Untersuchung des gehärteten Markes, auf dem übrigens die degenerirten Bezirke sich schon macroscopisch abhoben, eine Degeneration der Hinterstränge, die im Halsmarke die Goll'schen Stränge und die periphere Zone der Keilstränge einnimmt, während im Lendenmarke die Lage der degenerirten Bezirke der des vorigen Falles gleicht. Uebrigens ist die Degeneration viel weniger intensiv wie im ersten Falle, die Zahl der erhaltenen Fasern viel grösser.

Wie ich Ihnen vorhin sagte, verfüge ich noch über einen dritten Fall, der vermuthlich in dieselbe Categorie gehört, allein nicht zur Autopsie gekommen ist. Leider ist auch die klinische Beobachtung desselben eine ziemlich lückenhafte. Der Verlauf der Affection war hier ein viel weniger acuter. Die Anämie bestand schon seit circa 3 Jahren und hatte mit Verdauungsstörungen eingesetzt. Dazu gesellte sich Zittern in den Unterextremitäten, verbunden mit Anfällen von blitzartigen Schmerzen. Bei der Aufnahme constatirte man eine hochgradige Anämie mit Poikylocythose. Die Zahl der farbigen Blutkörper war bis auf 1000000 heruntergegangen, der Blutfarbstoffgehalt auf circa 25 %. Ausser den Schmerzen in den Beinen, fand sich noch ein Fehlen der Patellarreflexe. Anderweitige Symptome sind nicht bemerkt worden. Doch weiss ich nicht, wie weit auf dieselben geachtet wurde. Der Fall ist in den Ferien während meiner Abwesenheit zur Beobachtung gekommen und ist mir nur bei der Durchsicht meiner Krankengeschichten aufgefallen, weil er als perniciöse Anämie mit beginnender Tabes bezeichnet war. Sowohl die Diagnose der perniciösen Anämie wie die der Hinterstrangaffection kann angezweifelt werden, und ich führe ihn

nur an, weil er im Anschlusse an die beiden anderen später beobachteten ein gewisses Interesse darbietet. Ich kann nur sagen, dass er vielleicht in dieselbe Kategorie gehört.

Lassen wir diesen zweifelhaften Fall bei Seite und beschränken uns nur auf die beiden sicheren, so möchte ich glauben, dass es am ungezwungensten ist, anzunehmen, dass die Anämie als die Ursache der Rückenmarkaffection anzusehen ist. Ich habe schon vorhin die Gründe kurz angedeutet, welche mich davon abhalten, anzunehmen, dass hier ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt; dass die Rückenmarkaffection als die Ursache der Anämie anzusehen, wird wohl schwerlich Jemand glauben.

Ich möchte noch einmal darauf hinweisen, dass die Rückenmarkaffection als solche von dem gewöhnlichen Bilde der Tabes in sehr vielen Stücken abweicht. Die Rapidität der Entwickelung des Symptomenbildes, das Fehlen jeder Schrumpfung trotz der Ausbreitung des Prozesses, die reichliche Anwesenheit von Körnchenzellen zeigt, dass wir es mit einem sehr rasch sich entwickelnden Prozesse, also schon insofern mit einem ungewöhnlichen zu thun haben. Hierzu kommt, dass meistens in dem ersten, zunächst allein genau untersuchten Falle, neben der Hinterstrangaffection noch unregelmässige kleine Herde im Marke gefunden wurden. Das ist ein Befund, der auch schon einige Male gemacht worden ist, ich verweise auf die Fälle von J. Wolf und Westphal. Auch diese Fälle zeigten stets, wie zu erwarten, Abweichungen vom gewöhnlichen Symptomenbilde der Tabes. Ob man sie und meine Fälle nichtsdestoweniger als Tabes bezeichnen will, das ist ja eine ziemlich bedeutungslose Frage, meines Erachtens wird man gut thun, diese Namen zunächst auf die Fälle zu beschränken, bei denen der Krankheitsprozess ein rein strangförmiger ist. Uebrigens scheint auch Westphal seinen Fall zur Tabes nicht zuzurechnen. Soviel glaube ich gezeigt zu haben, dass die Rückenmarkkrankheit, welche meine Kranken darboten, eine ungewöhnliche gewesen, und das macht natürlich die Annahme einer zufälligen Complication noch viel unwahrscheinlicher.

Zur Stütze meiner Anschauung muss ich ferner darauf verweisen, dass die Combination von schweren Anämien und Läsionen des Nervensystemes schon einmal beobachtet worden ist, freilich ohne die

Controlle der Section. Vor Kurzem hat Lépine einen Fall beschrieben, wo im Verlaufe einer schweren Anämie sich eine atrophische Lähmung in den Extensoren der Arme und Beine entwickelte und gleichzeitig mit der Anämie wieder rückgängig wurde. Das Symptomenbild scheint allerdings darauf hinzuweisen, dass hier weniger eine Läsion des Rückenmarkes, als vielmehr eine multiple Neuritis vorlag, doch sind dies ja immerhin bis zu einem gewissen Grade verwandte Prozesse. Ich füge bei dieser Gelegenheit ergänzend hinzu, dass in meinem Falle die Untersuchung der peripheren Nerven wenigstens im frischen Zustande keine Veränderungen aufgedeckt hat.

Vor nicht allzu langer Zeit würde die Annahme, dass eine Erkrankung des Blutes zu einer strangförmigen Degeneration des Rückenmarkes die Veranlassung geben könne, principiellen Widerspruch erfahren haben. Heute ist dies anders. Durch die verdienstvollen Untersuchungen von Tuczek wissen wir, dass durch Mutterkornvergiftung Hinterstrangaffectionen entstehen; wir nehmen an, dass die meines Erachtens unleugbaren Beziehungen zwischen Syphilis und Tabes eine ähnliche Verknüpfung haben, und wenn sich in den Untersuchungen von Fürstner gezeigt hat, dass Anomalien der Blutvertheilung, wie sie der Versuch beim Centrifugiren der Thiere herbeiführt, Hinterstrangaffectionen macht, so wird die Annahme, dass Anomalien der Blutbeschaffenheit eine analoge Wirkung haben können, nicht a priori von der Hand zu weisen sein.

Ich habe mir die naheliegende Frage vorgelegt, ob nicht auch in Fällen von perniciöser Anämie, bei denen spinale Symptome nicht vorhanden sind, nichts destoweniger wenig hochgradige, beginnende Veränderungen im Rückenmarke vorhanden sein können. Ich habe deshalb seither bei allen Obductionen dieser Krankheit das Rückenmark herausgenommen und untersucht; das Resultat ist bisher ein negatives gewesen. Ein positiver Befund würde es mir natürlich möglich gemacht haben, mich mit grösserer Sicherheit über den Zusammenhang der beiden Affectionen zu äussern, so muss ich mich darauf beschränken, meine Vermuthung der Aufmerksamkeit und der Kritik meiner Fachgenossen zu empfehlen.

Der dritte Gegenstand, den ich vor Ihnen besprechen wollte,

betrifft eine therapeutische Frage, die Behandlung der perniciösen Anämie mit Infusionen von Kochsalzlösung.

Ich habe diese Behandlungsmethode sehr frühzeitig, vor vielen Jahren versucht und bin dazu eigentlich gedrängt worden. Es wird Ihnen bekannt sein, dass Quincke in seiner sehr verdienstvollen Arbeit über perniciöse Anämie eine Reihe von günstigen Erfolgen von Bluttransfusionen bei dieser Krankheit mitgetheilt hat und dies hatte naturgemäss zur Folge, dass ich dieselbe Behandlungsmethode versuchte, als ich an seine Stelle gekommen war, mit der Modification, dass ich an die Stelle der peripheren arteriellen Transfusion die sehr viel zweckmässigere centrale setzte. Meine Resultate waren nicht sehr ermuthigend und sehr bald wurde ich durch die bekannte Ott'sche Arbeit veranlasst, die Bluttransfusion durch die Infusion von Kochsalzlösung zu ersetzen. Es war ja ohne weiteres klar, dass der günstige Effect, den Quincke durch die Einführung so geringer Mengen Blut erzielt hatte, nur dadurch zu erklären war, dass die Infusion anregend auf die Neubildung rother Blutkörperchen gewirkt hatte. Um so mehr, als ja inzwischen zweifellos erwiesen ist, dass die eingeführten Blutkörperchen in kurzer Zeit dem Zerfalle unterliegen. Da nun Ott gefunden hatte, dass bei der traumatischen Anämie die Neubildung rother Blutkörper nach Transfusion von Kochsalzlösung rascher und intensiver zu Stande kommt, als nach der Bluttransfusion, so konnte man hoffen, dass diese ja aus manchen Gründen sehr viel zweckmässigere Methode die Bluttransfusion nicht nur ersetzen, sondern in ihrer Wirkung sogar übertroffen würde, so paradox es auf den ersten Anblick auch erscheinen mag, einem schon anämischen Individuum sein Blut noch zu verdünnen.

Ich habe damals einige Versuche gemacht, bin aber bald davon abgegangen, weil ich den Eindruck gewann, dass die Infusion unmittelbar ungünstig wirkt und die Lebensgefahr, in der sich die Kranken befinden, noch vermehrt, während man bei einer eventuellen späteren Besserung nicht beurtheilen kann, ob sie wirklich als Wirkung der Transfusion anzusehen ist.

Wenn ich nach diesen Resultaten die Kochsalzinfusion als Behandlungsmethode bald wieder aufgab, so bin ich wieder schwankend geworden in Folge einer Mittheilung Lépine's, welcher bei dem vor-

hin erwähnten Falle im Anschlusse an eine Infusion von 800 cc Kochsalzlösung eine rasche Besserung aller Symptome und definitive Heilung eintreten sah. Ich fragte mich, ob ich nicht zu pessimistisch gewesen und den Versuch zu rasch aufgegeben hätte. Ich habe in Folge dessen wieder einige Versuche angestellt, ohne dass jedoch der Eindruck ein anderer geworden wäre.

Ich habe im Ganzen über 5 Versuche neueren Datums zu berichten. Statt sie Ihnen einzeln aufzuführen, will ich Ihnen die Resultate in Curvenform vorlegen.

Sie sehen aus den Curven, dass von den 5 Kranken 2 wenige Tage nach der Infusion zu Grunde gegangen sind, 2 andere haben sich zwar erholt, jedoch nach einigen Tagen sehr schlechten Befindens. Ihr Zustand war durch die Infusion sicher ungünstig beeinflusst worden. Eine spätere Besserung des Blutbefundes ist bisher wenigstens nicht eingetreten.

Der einzige Kranke, bei dem die Infusion direct keinen Einfluss auf das Befinden hatte, und bei dem im Anschlusse an sie eine Zunahme der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes constatirt werden konnte, ist der Kranke, dem wir einen Botriocephalus abgetrieben haben. Bei ihm war, als wir die Infusion machten, der Blutbefund ein sehr viel wenig schlechter, als bei den anderen Kranken. Er starb später unter den Zeichen einer acuten Nephritis.

Die Resultate dieser Versuche möchte ich dahin resümiren, dass eine Kochsalzinfusion bei rasch fortschreitender hochgradiger perniciöser Anämie contraindicirt ist, weil die auf dieselbe folgende acute Hydrämie den Kranken gefährlich ist. Bei mehr chronischer, weniger hochgradiger Form kann man sie versuchen; ein Urtheil darüber, ob ihr wirklich ein therapeutischer Werth in diesen Fällen zukommt, wird erst an der Hand von grösserem Material möglich sein. Erschwert wird dasselbe dadurch, dass die Prognose dieser Fälle wegen der Möglichkeit einer spontanen Besserung sehr schwer zu stellen ist.

Discussion.

Herr Jürgensen (Tübingen):

Ich möchte nur eine ganz kurze therapeutische Mittheilung zu dem, was Herr Lichtheim vorgetragen hat, geben. Jeder, der längere Zeit practischer Arzt gewesen ist, wird einmal in die Lage gekommen sein, dass er selbst die Ueberzeugung hatte, ein blindes Huhn zu sein, während er doch als ein Huhn gefeiert wurde, das goldene Eier legt. So oft, dass man dadurch versucht werden könnte, sich als solches zu fühlen, sind diese Fälle ja gerade nicht. Aber ich habe einen Fall von perniciöser Anämie erlebt, den ich Ihnen mittheilen will, weil die Untersuchungen, die sich daran knüpften, nach allen Richtungen einwurfsfrei gewesen sind. Es handelte sich um einen von Haus aus sehr kräftigen Menschen. Derselbe hatte bei den Gardepionieren als Einjähriger gedient, er war aus guten Verhältnissen hervorgegangen und nur zeitweilig in vielleicht weniger günstige Ernährungsbedingungen gekommen. Die perniciöse Anämie war so hochgradig, wie man sie sich nur denken kann, Wochen lang Temperaturen, die niemals über 36,5 hinaus und auf 35 Grad heruntergingen; Pulsfrequenz zwischen 40 und höchstens 50 in der Minute, daran sich anschliessende Abmagerung und ein Zustand, der so weit gediehen war, dass ich den Verwandten gegenüber aussprach, ich könne keine Garantie übernehmen, dass der Kranke am Leben bliebe. Die Untersuchungen über die Beschaffenheit des Blutes wurden von den Herren Ziegler und Huefner ausgeführt. Es wurde eine so hochgradige Verminderung des Hämoglobingehaltes beobachtet, wie man sie überhaupt bei perniciöser Anämie nur sieht; ausserdem konnte ich eine Erweiterung des Herzens nachweisen. Natürlich suchte ich nach allen Richtungen hin einen Grund für diese perniciöse Anämie zu finden. Die Möglichkeit lag vor, dass er sich inficirt haben könnte mit Dochmieneiern, und auf Grund dieser Möglichkeit verordnete ich, nachdem alles andere nichts genützt hatte, eine grössere Dosis Extractum filicis, aus guter Quelle bezogen. Ich wollte gleichzeitig das Diagnostische mit dem Therapeutischen verbinden. Die Wirkung dieser

grossen Dosis war keine besonders angenehme, es traten starke Rauscherscheinungen in sehr ausgesprochener Weise hervor. Die Herren Ziegler und Nauwerck, die von Zürich her sehr vertraut mit Untersuchungen auf Dochmieneier sind, untersuchten den Stuhlgang, sie haben alles was kam genau untersucht, und fanden nichts von Dochmieneiern, wohl aber eine grosse Anzahl von Bacterium termo; die beiden Herren versichern, in so prächtigen Exemplaren, wie sie sonst überhaupt nicht leicht vorkommen. Der therapeutische Erfolg war ein glänzender. Von dem Moment an, wo die Abtreibung dieser Fäulnissbacterien stattgefunden hatte, erholte sich der Mann, er fing an wieder zu essen, nach wenigen Monaten war er so weit, dass ich ihn in den Süden schicken konnte und er genas absolut und vollständig, die Herzerscheinungen gingen zurück, die Allgemeinerscheinungen besserten sich, die Blutuntersuchungen erwiesen, dass nach Ablauf von 3—4 Monaten die normale Zahl rother Blutkörperchen und von Hämoglobin, vorhanden war. So bin ich das blinde Huhn gewesen, das ein Korn gefunden hat. Ich will meinen Herren Collegen wünschen, dass Ihnen dieses Kornfinden recht oft gelingen möge. — Ich will natürlich nicht das Extractum filicis als ein Mittel empfohlen haben, die perniciöse Anämie zu heilen.

Herr Litten (Berlin):

Ich wollte mir ein paar Worte zur Aetiologie der Krankheit gestatten. Nach den vielfachen Publicationen der letzten Jahre über die Aetiologie der perniciösen Anämie könnte es vielleicht so scheinen, als ob die ersten Untersuchungen von Biermer, die, soviel ich weiss, aus dem Anfange der 70er Jahre stammen, ungenau gewesen sind, dass er die Thatsachen, die inzwischen gefunden sind, noch nicht kennend, die Untersuchung des Stuhlganges unterlassen habe, und dass die ätiologische Unklarheit inzwischen gelöst sei, nachdem wir wissen, dass man bei anämischen Personen eine ganze Menge Parasiten im Blute und im Darme gefunden hat.

Obschon der Herr Vortragende sich in ähnlicher Weise geäussert, hat mich das nicht gehindert, einmal das Wort zu ergreifen, um die Thatsache mitzutheilen, dass ich mindestens 14 lethal verlaufene Fälle von perniciöser Anämie genau untersucht habe, ohne einen der von einigen Beobachtern im Blute, oder von andern in

den Faeces gefundenen Parasiten (Filarien, Monaden — Bandwurmeier oder Anchylostoma duodenale) nachweisen zu können. Diese Fälle stehen da in derselben Reinheit, wie diejenigen, welche Biermer beschrieben hat, ätiologisch vollständig unklar, in dem Symptomenbilde so fest modellirt, dass trotz vielfacher Untersuchungen bis heute eigentlich an dem reinen Bilde der perniciösen Anämie nicht viel geändert ist. Obgleich man inzwischen die weissen Plaques auf der Retina, entsprechend den gleichen Herden in den grossen Drüsen des Unterleibes, die Veränderungen des Knochenmarkes, die Veränderungen des Blutes genauer kennen gelernt hat, ist eine entscheidend neue Thatsache weder auf klinischem noch auf ätiologischem Gebiete gefunden worden. Wenn ich Ihnen nun mittheile, dass ich genau solche Fälle von tödtlich verlaufender Anämie gesehen habe, bei denen auch nicht ein Symptomencomplex fehlte, bei denen aber bei der Section Veränderungen anderer Art gefunden sind, wie beispielsweise bedeutende Schwellung der Follikel im Darme nebst Ulceration derselben oder in einer Reihe anderer Fälle Uteruscarcinom, so müssen wir sagen, es kann unter keinen Umständen ein gemeinsames Krankenbild vorliegen, und ich stehe genau auf dem ätiologischen Standpunkte des Herrn Vortragenden. Es giebt eine ganze Menge von Krankheitsbildern, die in ihren Symptomen ganz genau bis in die feinsten Erscheinungen hinein das Bild der perniciösen Anämie darstellen: bei dem einen ist es nicht gelungen, ein ätiologisches Moment zu finden, bei dem andern hat man entweder Carcinom gefunden oder Darmerscheinungen oder Complication mit geschwollener Milz oder Leber, so dass man zu dem Schluss kommen muss, dass man vorläufig die reinen Fälle von perniciöser Anämie trotz der vollständigen Gleichheit des Symptomencomplexes von den andern, bei denen man die ätiologischen Ursachen kennt, unterscheiden muss. So bin ich der Meinung, dass man diejenigen, wo Flagellaten oder Monaden im Blute gefunden sind (Klebs), oder diejenigen, in denen Anchylostoma duodenale vorhanden ist, lo lange auf's genaueste wird unterscheiden müssen, bis es gelungen sein wird, bei den anderen Formen der perniciösen Anämie irgend wirklich nachweisbare und stichhaltige ätiologische Ursachen nachzuweisen.

III. Vortrag des Herrn Rindfleisch (Würzburg):

Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis.

Mit 2 Holzschnitten.

Die Mittheilung, welche ich dem Congresse für innere Medicin zu machen beabsichtige, hat den Zweck in die Discussion über Entstehung und pathologische Anatomie der Tabes eine neue Reihe von Betrachtungen einzuführen. — Dieselbe geht von einer Wahrnehmung aus, welche man an den Querschnitten eines vorsichtig herausgenommenen und gut conservirten tabischen Markes — besonders gut nach Behandlung mit der vorzüglichen Weigert-schen Hämatoxylinlackmethode — machen kann.

Bekanntlich hat die nutritive Eintheilung des Rückenmarkes mit der functionellen wenig Gemeinsames: während letztere den Markmantel des Rückenmarkes in die bekannten Felder der vorderen und hinteren Grundbündel, der gekreuzten und ungekreuzten Pyramidenbahnen, der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge zerlegt, welche zum Theile durch concentrisch verlaufende Linien von einander getrennt werden, — zerlegt die nutritive Eintheilung denselben Markmantel durch ein ziemlich regelmäfsiges radiäres Septensystem in keilförmige Abschnitte, welche mit der Basis der Pia mater, mit der Spitze der grauen Substanz zugewendet und angelagert sind; in jenen bindegewebigen Scheidewänden ziehen die stärkeren Blutgefässe aus und ein: die keilförmigen Felder sind Querschnitte von Gefässterritorien in Virchow's Sinne, welche sich hier wie auch anderwärts mit den gröberen Einheiten der anatomischen Structur überhaupt identificiren. — Nur im Bereiche der Hinterstränge fällt die anatomische Eintheilung des Rückenmarkes mit der physiologischen zusammen: die Goll'schen und die Burdach'schen Keilstränge finden sich auch in der functionellen Felderung wieder.

Es ist mir nun — und auch wohl Anderen vor mir — aufgefallen, dass an Querschnitten der tabischen Medulla jene radiären Bindegewebssepten, welche am normalen Marke einen geraden

Verlauf haben, im Bereiche der Seitenstränge eine Krümmung aufweisen, welche meist nach hinten gerichtet ist und um so stärker hervortritt, je mehr man sich dem Hinterhorne nähert.

Mit den Septis, — welche an den nach Weigert behandelten Präparaten hell erscheinen — sind selbstverständlich auch die von ihnen umfassten keilförmigen Felder von Nervensubstanz eingebogen, welche an den nach Weigert behandelten Präparaten schwarz erscheinen. Die Nervenfaserstränge, deren Querschnitt sie sind, hat man sich jetzt als flache Riemen vorzustellen, deren äusserer Rand verdickt ist.

Eine Musterung recht vieler von verschiedenen Fällen herrührender Präparate lehrt uns, dass wir es hier mit einem constanten Vorkommniss zu thun haben, an dem wir nicht vorübergehen dürfen, ohne uns über die Ursache desselben Rechenschaft zu geben.

Dass dasselbe in einer näheren Beziehung zu den Veränderungen der Hinterstränge steht, darauf weist die Oertlichkeit der Erscheinung unzweideutig hin. Am nächsten liegt wohl die Deutung, dass die atrophische Verkleinerung der Hinterstränge eine Art Einsturz der Nachbartheile verursacht habe und ich möchte glauben, dass dies die Meinung derjenigen meiner Herren Collegen gewesen und geblieben ist, welche etwa schon vor mir auf das in Rede stehende Phänomen aufmerksam geworden sind.

Ich theile diese Meinung ebenfalls, möchte aber hervorheben, dass sie die Annahme einer gewissen Druckwirkung von Seiten der Pia mater auf das Rückenmark einschliesst. Die atrophischen Hinterstränge bieten einen Locus minoris resistentiae dar, gegen welchen die keilförmigen Lamellen der Seitenstränge gebogen und gewissermafsen ausgepresst werden. Für diese Biegung und Auspressung würde freilich schon ein mäfsiger Druck genügt haben; vielleicht schon die Elasticität der Pia mater: die Pia mater ist reich an elastischen Fasern und es ist Ihnen allen bekannt, wie gerne das Rückenmark am Querschnitte ein convexes

Polster bildet. — Indessen wollte es mir scheinen, als ob am tabischen Marke noch ein anderer als dieser bloss elastische, normale Druck der Pia mater in Frage käme. Die Pia mater ist bei Tabes verdickt. Man darf an chronisch-entzündliche Prozesse denken. So entstand für mich die Frage: welchen Einfluss wohl eine Vermehrung des Pia mater-Druckes auf die Structur des Rückenmarkes — wie sie nun einmal gegeben ist — haben möchte.

In der Beantwortung dieser Frage bin ich nicht über einen einfachen Versuch hinausgekommen, dieser eine Versuch aber ergab ein so handgreifliches Resultat, dass ich nicht versäumen wollte, dasselbe den Herren Collegen recht bald zur weiteren Würdigung vorzulegen.

Ich ahmte nämlich den Bau eines niedrigen Rückenmarksegmentes durch die künstliche Gliederung einer Gummischeibe nach, welche eine Dicke von 1 Centimeter und einen Durchmesser von 10 Centimeter hatte. Auf diese wurde zunächst möglichst correct eine Zeichnung des Rückenmarksquerschnittes aufgetragen, wie er sich im unteren, cylindrischen Abschnitte des Dorsaltheiles darstellt; alle Sepimente wurden genau nach der Natur eingetragen. Darauf folgte die Zerlegung der Scheibe in graue und weisse Substanz, sowie die Eintheilung des Rückenmarkmantels in keilförmige Stücke, welche der grösseren Compressibilität wegen alle gleich stark innen ausgehöhlt wurden, eine recht umständliche Arbeit, die am besten mit der Laubsäge ausgeführt wird, nachdem man die Gummiplatte fest zwischen zwei Holzplatten eingeklebt hat.

Ist das Modell fertig, so legt man dasselbe in eine flache, oben offene Dose und umschlingt es mit einem Lederriemen, welcher durch einen Schlitz der Seitenwand ein- und wieder austritt. Zwischen den Riemen und die Oberfläche des Modells kommt zunächst eine Uhrfeder von 1 Centimeter Breite und dann — um den Druck ganz gleichmässig zu vertheilen — eine Anordnung von vielen kleinen Uhrfederstückchen, welche die Oberfläche der Platte nur in einem Punkte, aber unverschieblich berühren, während sie an der glatten Oberfläche der umschliessenden Uhrfeder bei der Zusammenschnürung der letzteren durch den Riemen entlang gleiten.

Will man nun sehen, welchen Effect die Zusammenschnürung unserer nachgeahmten Rückenmarksstructur auf die Form und Lage der einzelnen Bestandtheile derselben hat, so braucht man nur den Riemen kräftig anzuziehen und so den Umfang der Gummiplatte von 31,5 auf etwa 30 Centimeter zu kürzen. Der Durchmesser der Platte hat sich dabei um nicht mehr als 4% verkürzt. Wenn man die Platte mit Copirviolett färbt, so kann man damit wie mit einem Gummistempel drucken. Um die stattgehabten Veränderungen genau zu controlliren, empfiehlt es sich daher Abdrücke der Platte vor und nach der Operation zu nehmen und die Verschiebung der Trennungslinien zu vergleichen, nachdem man dieselben durchgepaust hat. Man kann zu diesem Zwecke die beiden Pausen übereinander legen.

Hat man nun die ganze Platte, welche aus breiten, gleichstarken, wenn auch verschieden geformten Stücken zusammengesetzt ist, in der angegebenen Weise comprimirt, so wird man ohne Ueberraschung finden, dass sich alle Theile ziemlich gleichmäfsig verkleinert haben.

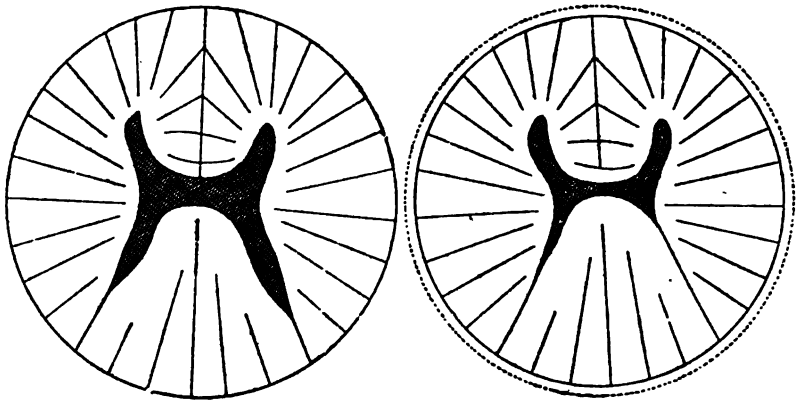
Etwas anderes aber ist es, wenn man die Versuchsanordnung den natürlichen Verhältnissen dadurch mehr anpasst, dass man diejenigen Gummistücke entfernt, welche der grauen Substanz entsprechen. Wir tragen so — allerdings in etwas übertriebener Weise — dem Umstande Rechnung, dass die graue Substanz des Rückenmarkes eine etwas geringere Consistenz hat, als die weisse Substanz und constatiren die Wirkung, welche die Compression des Markmantels für sich hat.

Führen wir nunmehr die Compression der Platte aus, so überrascht uns die Thatsache: dass schon bei einer ganz unbedeutenden Verkleinerung des Umfanges die Hinterhörner völlig verschwinden, während sich die Vorderhörner auch bei starker Verkleinerung des Umfanges frei und offen erhalten.

Die Obliteration der Hinterhörner beginnt an der Peripherie und schreitet nach der Mitte vorwärts, mithin kann man sagen, dass eine gleichmäfsige Compression des Rückenmarksmantels kraft der eigenartigen Structur desselben eine Culmination der Druckwirkungen

im Bereiche der Hinterhörner zur Folge hat, während sie die Vorderhörner verschont.

Fig. 1. Fig. 2.



Abdrücke der Gummiplatte vor und nach der Compression.
(Der Grad der Compression beträgt 4% des Durchmessers, ist also im Bilde etwas übertrieben durch den Abstand der punktirten Linie von der ausgezogenen angegeben.)

Versuchen wir zunächst eine mechanische Erklärung dieses Ergebnisses: In structiver Hinsicht sind die keilförmigen Gefässterritorien des Rückenmarksquerschnittes Bausteine eines Gewölbes, welches durch die umschliessende Pia mater zusammengehalten wird. Setzen wir an die Stelle der Zusammenhaltung eine Belastung, so würden diese Gewölbestücke den Belastungsdruck dann sehr gleichmässig auf die ganze Circumferenz vertheilen, wenn sie alle ungefähr von gleicher Länge wären und die Peripherie des Querschnittes als Basis hätten. Dies ist indessen nicht der Fall.

Nur im Bereich der Hinter- und Seitenstränge ist dieser Bedingung annähernd entsprochen. Hier bildet der Centralkanal (oder eigentlich eine Stelle dicht hinter dem Centralkanal) den Mittelpunkt, gegen welchen die Keilstücke convergiren und wenn man von diesem Mittelpunkt mit dem Lineal Radien zieht, so fallen dieselben annähernd mit den Bindegewebsseptis zusammen. Anders aber ist es im Bereich der Vorderstränge. Hier bildet eine Stelle

inmitten des Vorderhorns jeder Seite den Mittelpunkt, gegen welchen die Septa und Keilstücke des betreffenden rechten oder linken Stranges gerichtet sind. Oder mit anderen Worten: die Aussenfläche jedes Vorderstranges geht an der Fissura anterior nicht bloss continuirlich in eine innere, dem Spalt zugewendete Oberfläche desselben über, sondern eben diese Innenfläche fährt auch fort, die Basis keilförmiger Abtheilungen zu sein, welche mit ihrer Spitze gegen das gleichseitige Vorderhorn gerichtet sind.

Nehmen wir nun an, dass der von uns gesetzte Belastungsdruck im Inneren dieses Gewölbes sich in Gewölbeschub umwandelt, d. h. in eine Kraft, mit welcher die Gewölbestücke seitlich gegeneinander gedrängt werden, so erklärt sich das verschiedene Verhalten der Räume für die Vorderhörner und derjenigen für die Hinterhörner mit einem Blicke. Während nämlich die Hinterhörner mit ihren spitz zulaufenden Enden zur Richtung dieses Gewölbeschubes rechtwinklig verlaufen und eben deshalb von ihm gefasst und zusammengedrückt werden können, bilden die Keilstücke der Vorderstränge eine Art Schutzgewölbe für die Vorderhörner, welches noch dadurch eine besondere Festigkeit erhält, dass die vordere Commissur dem Gewölbeschub gegenüber eine Art von Widerlager bildet, indem sie die beiden innersten Gewölbestücke mit einander verklammert.

Dem entsprechend sind die Formveränderungen, welche die einzelnen Stücke des Markmantels erfahren haben. Die Contouren der Vorderstrangkeilstücke sind fast unverändert, während die Hinterstränge an der Peripherie erheblich schmäler geworden sind: nur die Spitze derselben hat annähernd ihre Form behauptet, indem sie zugleich etwas nach vorn gerückt ist. Mehr auszusagen ist nicht statthaft angesichts der Unvollkommenheiten des Modells, welche nur die handgreiflichsten Thatsachen zu sichern gestatten.

Kehren wir nun zur Tabes zurück, so haben selbstverständlich alle Nutzanwendungen, welche wir aus diesen Versuchsergebnissen etwa ziehen könnten, nur dann einen Werth, wenn die pathologische Anatomie der Tabes eine Art von Strangulation des Rückenmarkes

nachweisen könnte. Hochgradig brauchte dieselbe nicht zu sein, aber immerhin deutlich.

Dass das tabische Rückenmark sich unverhältnissmässig derb, selbst hart anfühlt, ist bekannt. Es ist auch nicht gerade schwer an Querschnitten sowohl als an abgelösten Stücken der Pia mater eine Verdickung nachzuweisen. Löst man von einem centimeterlangen Segment des wohlgehärteten Dorsalmarkes den Piamaterschlauch vorsichtig unter einem Wasserstrahle ab und zieht ihn über ein dunkeln Glasstab, so kann man schon mit der Lupe sehen, dass namentlich die von Axel Key und Retzius (Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes, Thl. I, Taf. XVI, Fig. 1) beschriebenen längsverlaufenden Faserbündel ganz deutlich verdickt sind. Zum Vergleiche füge ich ein gleichlanges Stück der ebenso behandelten, normalen Pia mater bei. Ich bitte auch auf die grössere Engigkeit der verdickten Pia mater zu achten.

Ebenso verdickt sind alle Fortsätze der Pia mater, welche sie nach Innen abgiebt. Von diesen kann man eine beliebige Anzahl mit der Scheere entnehmen und wird sie alle bis zu einem gewissen Maſse zum Vergleiche des normalen Verhaltens mit denjenigen bei Tabes geeignet finden. Am besten wählt man jene zarte Bindegewebslamelle, welche sich in die Fissura anterior des Markes einsenkt. Dieselbe reicht normal nicht ganz bis auf den Boden der Fissur hinab, während er bei Tabes sogar noch längs der Gefässe in die trichterförmigen Spalten am Boden eindringt, im Ganzen aber erheblich dicker und höher ist.

Bei dieser Gelegenheit aber können wir eine weitere wichtige Beobachtung machen, ich meine die ganz augenfällige Erweiterung und Vermehrung der Blutgefässe, welche schon die Betrachtung mit der Lupe erkennen lässt und welche in ihrer pathologischen Bedeutung noch durch den microscopischen Befund zahlreicher kleiner Blut- und Pigmentherde charakterisirt wird. Sind wir aber erst einmal auf dieses Verhalten des Gefässapparates aufmerksam geworden, so wird es uns auch an Querschnitten gelingen, eine durchgängige Ueberfüllung der Blutgefässe zu constatiren. Ich halte dafür, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle von Tabes eine chronische arterielle und venöse Hyperämie des Rückenmarkes besteht

und wohl als die nächste Ursache der geschilderten Bindegewebshyperplasie angesehen werden muss.

Auf die Verdickung des perivasculären Bindegewebes habe ich schon vor vielen Jahren aufmerksam gemacht. Ich habe auch damals ganz richtig bemerkt, dass diese Bindegewebshyperplasie eine möglichst homologe ist und mit der entzündlichen nicht schlechthin zusammengeworfen werden kann. Es handelt sich vielmehr hier, wie in den vergleichbaren Zuständen der Niere und Leber, welche wir als Stauungsnephritis und Stauungscirrhose bezeichnen, nicht um Narbengewebe, sondern einerseits um eine Anbildung neuer Bindegewebsfibrillen, anderseits um eine Verdickung und Verdichtung dieser und der schon vorhandenen Fasern (Sclerose), welche mit einer gewissen Verkürzung derselben verbunden ist. Diese Sclerose nun findet sich besonders deutlich ausgeprägt an der eigentlichen Pia mater und darf von uns zur Erklärung der tabischen Veränderungen herangezogen werden. Auch ist die Sclerose in allen von mir untersuchten Fällen von Tabes zugegen gewesen, während die Hyperämie, wie ich sagte, nur in der grossen Mehrzahl der Fälle constatirt und als die nähere Ursache der Bindegewebsveränderungen angesehen werden konnte. In einem Falle habe ich neben der Verdickung und weisslichen Trübung der Pia Flüssigkeitsansammlungen seröser Art zwischen den sehr atrophischen Hintersträngen und der Pia gefunden, einen Zustand also, welcher dem bekannten Hydrocephalus externus des Hirns entsprechen würde.

Vielleicht handelt es sich hier um ätiologisch verschiedene Fälle. Diese ferneren Ursachen der Tabes aber lasse ich für heute ausser Betracht. Für jetzt genüge es, dass die pathologische Anatomie der Tabes eine Sclerose der Pia mater nachweist, welche eine gewisse Strangulation des Rückenmarkes zum Mindesten sehr wahrscheinlich macht.

Wir erhalten so das Recht, die Ergebnisse unseres Versuches mit der Gummiplatte für das Verständniss der Topographie der tabischen Veränderungen heranzuziehen. Ich vermuthe demnach, dass eine Compression der Hinterhörner von der Spitze her als das Anfangsglied der nervösen Alterationen zu bezeichnen sein dürfte, weil an dieser Stelle der Seitenschub, welcher durch die Zusammen-

pressung der keilförmigen Gewölbestücke des weissen Rückenmarksmantels erzeugt wird, ungehemmt auf die zartere graue Substanz einwirken kann.

Zusammengesetzt wird die graue Substanz an den Spitzen der Hinterhörner aus einer zarten Neuroglia, in welcher die eben eingetretenen Nervenfasern der hinteren Wurzeln sich fächerartig ausbreiten, um allmählich in die Burdach'schen Grundbündel der Hinterstränge und die Clarke'schen Säulen überzugehen. Diese Fasern also würden in erster Linie einer Compressionsatrophie verfallen, eine Annahme, welche auch dadurch empfohlen wird, dass es bekanntlich sehr schwer fällt, am tabischen Marke auch nur einzelne wohlerhaltene Exemplare dieser Fasern nachzuweisen, während man sie sonst so leicht in ihrem charakteristischen Verlauf verfolgen kann. Die Degeneration der Goll'schen Keilstränge würde ich als eine secundäre zu derjenigen der Grundbündel oder Burdach'schen Keilstränge hinzutretende ansehen müssen.

Schluss der Sitzung 5 Uhr.

III. Sitzung.

(Donnerstag den 14. April, Vormittags 9 Uhr).

Vorsitzender: Herr Körte.

Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten.

Referent: Herr Nothnagel (Wien):

Hochgeehrte Herren! Die scharfsinnige Combination Bouillaud's über die Localisirung des articulirten Sprachvermögens war ohne unmittelbar befruchtenden Einfluss auf das Studium der Gehirnfunctionen geblieben. Die Lehren von Flourens nahmen durch Jahrzehnte die maſsgebende Stelle ein. Da kamen nacheinander Broca's glänzende klinische Beobachtung, die geniale anatomisch-physiologische Auffassung des Gehirnes durch Meynert, die bahnbrechende experimentelle Untersuchung von Hitzig und Fritsch. Diese drei wissenschaftlichen Thaten bilden den Ausgangspunkt einer Bewegung, deren Wellen bei Weitem noch nicht zur Ruhe gekommen sind. Sie waren die pfadfindenden Schritte auf einem Gebiete, zu dessen Erforschung seitdem viel Scharfsinn, viel Mühe aufgewendet ist. Ein Abschluss der streitigen Fragen steht noch aus; um die einzelnen Punkte wogt der Kampf noch hin und her. Aber doch hat die rastlose Arbeit der Forscher, Physiologen wie Pathologen, auch schon manche Frucht eingebracht; und gerade einzelne der leitenden, der grossen Gesichtspunkte beginnen bereits festere Umrisse anzunehmen.

Wenn wir, mein Herr Mitreferent und ich, die ehrenvolle Aufgabe übernommen haben, die dornige Frage der Localisation der Gehirnkrankheiten anzufassen, so ist uns das Wagniss dieses Unter-

nehmens wohl bewusst. Innere und äussere Gründe gestalten es zu einem solchen. Vor Allem die gewichtigsten inneren deshalb, weil der Boden selbst, auf welchem wir uns bewegen sollen, noch an vielen Stellen schwankt. Dann aber auch äussere, weil bei der gebotenen beschränkenden Auswahl aus der bereits vorhandenen Fülle von Einzelheiten leicht auch Wichtigeres übergangen werden kann; und ferner weil die Gruppirung des Materiales und die formale Behandlung desselben behufs Anregung der Discussion Schwierigkeiten darbietet. Wir bitten deshalb von vornherein um Ihre gütige Nachsicht.

Für den Kliniker ist es auf einem Congresse für innere Medicin naturgemäfs, dass er die Localisationsfrage vom Standpunkte des Klinikers, auf Grund der pathologischen Erfahrung in erster Linie erörtert. Wir wollen nicht die Ergebnisse der verschiedenen Forschungsmethoden gegeneinander abwägen, nicht die Richtigkeit und den Werth der einen mit Hülfe der anderen kritisiren. Unbeeinflusst durch die Ergebnisse und Gesichtspunkte der anderen Forschungsmethoden werden wir bestrebt sein, uns zunächst schlicht an das zu halten, was durch die Beobachtung am kranken menschlichen Gehirne für die Frage der Localisation festgestellt werden kann. Die Schlüsse, zu welchen das Studium der gröberen und feineren Anatomie des Gehirnes, die Kenntniss seiner embryologischen Entwickelung, die Vergleichung seines Aufbaues bei verschiedenen Thierklassen etwa berechtigen würden, sollen nicht herangezogen werden. Vor Allem aber wollen wir uns auch die Beschränkung auferlegen, die experimentellen Thatsachen sowie die Streitfragen der Physiologie unerörtert zu lassen. Ihre beiden Referenten glauben auch ohne ausdrückliche Vertheidigung gegen den Vorwurf einer Minderschätzung der physiologisch-experimentellen Forschung geschützt zu sein; und andererseits bedarf es nicht unserer Bemühung, um das Licht, welches von der experimentellen Forschung auch für dieses Wissensgebiet ausstrahlt, noch in eine besondere Beleuchtung zu rücken. Der Boden jedoch, auf dem wir stehen müssen, ist die Beobachtung am Krankenbette, am Leichentische. Es ist der Boden, auf welchem auch jener erste unverrückbare Markstein für die Localisation, die Thatsache der Sprachelocalisation, durch Broca ge-

funden wurde. So unanfechtbar der Standpunkt der Physiologie ist, ihre eigenen Wege zu wandeln, die Ergebnisse des Experimentes nur wieder durch das Experiment zu prüfen — ebenso berechtigt, und gerade auf diesem Gebiete vollauf berechtigt, ist der Anspruch der Klinik, die Frage der Localisation für das menschliche Gehirn mittelst der klinischen Beobachtung zu studiren. Kein Einsichtsvoller wird behaupten, dass die durch umschriebene krankhafte Prozesse hervorgerufenen Veränderungen des menschlichen Gehirnes bei entsprechender Kritik weniger brauchbar seien für das Studium der Localisationsfrage, als irgend welche durch physikalische oder chemische Eingriffe erzeugten Zerstörungen am Thierhirn. Was so, im Laufe der letzten drei Lustren, durch die klinische Untersuchung als Besitzstand auf diesem bedeutungsvollen und hochinteressanten Gebiete erworben ist, davon wollen wir die Summe zu ziehen, darüber einen Ueberblick zu geben versuchen.

Wir hoffen auf Ihre volle Zustimmung rechnen zu können, wenn wir uns bei unserem Thema auf die Localisation in der Grosshirnoberfläche, auf die Rindenerkrankungen beschränken. Die Möglichkeit der Localisation von Erkrankungen des weissen Marklagers, der Inneren Kapsel, der Pedunculi und sonstiger Partieen wird allseitig zugegeben; die Semiotik derartiger Herde kann im Einzelnen streitig sein, aber principielle Fragen wie bei den Rindenläsionen stehen nicht zur Discussion. Nur die Hirnoberfläche wird deshalb den Gegenstand unserer Erörterungen abgeben.

Ueberblicken wir die überwältigende Fülle von Fragen, welche auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie der Hirnrinde sich aufdrängen, so ist eines unabweislich bezüglich der uns beiden Referenten gestellten Aufgabe einer- und der uns zugemessenen Zeit andererseits. Wir müssen unsere Arbeit nicht nur theilen, sondern auch auf das Aeusserste beschränken. Das Ciselirwerk der Einzelheiten müssen wir bei Seite lassen, um nur einige entscheidende Orientirungspunkte klar und bestimmt in's Auge zu fassen.

Die fundamentale Frage, ob überhaupt auf Grund der pathologischen Beobachtungen eine Localisation in der Hirnrinde anzunehmen sei, ist für das menschliche

Gehirn principiell entschieden — sie muss mit einem bündigen „Ja" beantwortet werden. Entschieden ist sie seit Broca's unvergänglicher Beobachtung. An diesem Markstein ist nicht zu rütteln. Wer die Richtigkeit dieser Thatsache anerkennt — und ein unbefangener Kliniker kann sie nicht in Abrede stellen — steht damit grundsätzlich auf dem Standpunkte der Localisation. Für ihn kann die Frage nur lauten, ob wir zur Stunde schon genügendes, sicher festgestelltes klinisches Material besitzen, um auch für andere functionelle Vorgänge eine analoge umschriebene Localisirung annehmen zu können.

Sie wissen, hochgeehrte Herren, mannigfach ist die methodische Behandlung gewesen, welche man dem klinischen Material hat angedeihen lassen, um aus ihm die Antwort auf die soeben ausgesprochene Frage zu entnehmen. Meines Bedünkens ist die Thatsache, dass man auf den verschiedensten Wegen immer an das annähernd gleiche Ziel gelangt ist, ein nicht zu unterschätzendes Moment dafür, dass dieses Ziel das richtige ist. Und umgekehrt geht daraus auch hervor, dass schliesslich alle diese Methoden ihre Berechtigung haben. Eine eingehende Kritik derselben kann hier nicht gegeben werden. Keine wird ausschliesslich zur Anwendung kommen dürfen. Wenn ich jedoch meine persönliche Anschauung aussprechen darf, so halte ich auch heute noch mit Charcot und Pitres, den um den klinischen Theil der Localisationsfrage hochverdienten Forschern, die, um es in ein kurzes Wort zu pressen, „Methode der kleinsten Herde" für die beste. Was das heissen soll, liegt auf der Hand: möglichst isolirte Störung (am besten Ausfallserscheinung), möglichst alte stationäre Erkrankung (am besten Blut- oder Erweichungsherd), möglichst eng umschriebene Läsion. Wenn dann dieselbe isolirte Störung immer an die Läsion derselben Oertlichkeit gebunden ist; wenn diese Störung bei keiner anderen Erkrankungsstelle als dauernde Ausfallserscheinung auftritt, und die Läsion dieser Stelle nie ohne diese Störung besteht; wenn endlich alle anscheinend widersprechenden Beobachtungen eine ungezwungene andere Deutung zulassen — dann ist der Schluss unabweislich: diese umschriebene Stelle muss als eine — ganz allgemein gesprochen — Centralstelle für die fragliche Function angesehen werden.

Ich wende mich jetzt zum Thatsächlichen und beginne mit der Localisation des Gesichtssinnes.

Wenn ich mich hier wie bei den folgenden Punkten darauf beschränken muss, nur zusammenfassend zu erörtern, und das gesammte casuistische Beweismaterial nicht im Einzelnen vorführen kann, so bedauere ich dies auf das Lebhafteste, aber die Kürze der Zeit zwingt diese Beschränkung auf.

Die Störungen des Gesichtssinnes, welche bis jetzt beim Menschen im Zusammenhange mit Rindenerkrankungen beobachtet wurden, sind folgende:

1. Hemianopsie;
2. Vollständige Blindheit;
3. Störung des Farbensinnes;
4. Seelenblindheit;
5. Subjective Lichtempfindungen und Gesichtsbilder.

Dagegen ist es bis jetzt nicht mit voller Sicherheit festgestellt, dass bei einer einseitigen Rindenerkrankung ausschliesslich das eine gekreuzte Auge amblyopisch wurde. Allerdings liegen einige solche Angaben vor, aber soweit ich übersehen kann, lassen dieselben sämmtlich den Einwand zu, dass die perimetrischen Untersuchungen nicht so genau angestellt sind, um den Einwurf dennoch vorhanden gewesener incompleter Hemianopsie zu entkräften, indem entweder ein identischer inselförmiger Gesichtsfelddefect, oder der Ausfall eines Quadranten oder Octanten der Gesichtsfeldhälften bestand.

Ueber die klinischen Verhältnisse dieser bisher beobachteten corticalen Sehstörungen mich eingehend zu verbreiten, ist hier unmöglich. Kurz skizzirt sind sie folgende:

Bei der Hemianopsie handelt es sich um Blindheit in den homonymen meist lateralen Gesichtsfeldpartieen; es werden von denselben her Lichteindrücke überhaupt nicht wahrgenommen.

Die vollständige Blindheit, welche nur bei doppelseitigen Herden constatirt wurde, ist als eine doppelseitige Hemianopsie aufzufassen.

Die Seelenblindheit — ich behalte diesen einmal eingeführten Ausdruck, der schon Bürgerrecht erworben hat, bei — ist bereits in einer grösseren Reihe von Fällen festgestellt worden, und zwar nicht

nur bei Geisteskranken mit allgemeiner Paralyse, sondern auch bei einfachen gewöhnlichen Malacien. Bei derselben besteht die einfache optische Wahrnehmung, die Aufnahme der Lichteindrücke als solcher fort, der Kranke sieht, aber er vermag die Retinaleindrücke nicht mehr zu deuten, nicht psychisch zu verwerthen, verbindet keine Vorstellungen mehr mit denselben, die optischen Erinnerungsbilder sind ihm abhanden gekommen.

Einige Male konnte neben der Seelenblindheit auch Farbenblindheit ermittelt werden. Ob diese letztere jedesmal und immer zu dem klinischen Bilde der Seelenblindheit gehört, kann noch nicht entschieden werden. Dagegen liegen einige Beobachtungen vor, dass bei sonst intactem Sehvermögen die Farbenempfindung isolirt verloren ging.

Ferner, was von Wichtigkeit ist: es wurde schon festgestellt, dass bei demselben Kranken Hemianopsie gepaart mit Seelenblindheit bestand, d. h. die homonymen Gesichtsfeldhälften einerseits waren physisch blind, die von ihnen kommenden Lichteindrücke wurden überhaupt nicht wahrgenommen; in den homonymen Gesichtsfeldhälften der anderen Seite dagegen bestand allerdings die einfache optische Wahrnehmung, der Kranke sah, aber er konnte die optischen Bilder nicht psychisch verwerthen.

Endlich sind, namentlich von Individuen mit progressiver Paralyse und mit Oberflächentumoren, aber auch bei Erweichungen, subjective Lichterscheinungen und hallucinatorische Gesichtsvorstellungen angegeben worden, welche zweifellos mit den vorhandenen anatomischen Rindenaffectionen in Verbindung gebracht werden müssen. Diese Lichterscheinungen waren meist doppelseitig, auf beiden Augen vorhanden, wenn auch öfters auf dem einen stärker. Es ist kein stichhaltiger Einwand denkbar gegen die Annahme, dass diese optischen Phänomene das Analogon der sogenannten Rindenconvulsionen darstellen, als Effect irritativer Vorgänge in denjenigen Rindengebieten anzusehen sind, deren andersartige Erkrankung sonst Hemianopsie und Seelenblindheit bedingt.

Dies das Klinische.

Leichenbefunde, schon genügend zahlreich für die Ermöglichung von Schlüssen, liefern nun den Beweis, dass das Auftreten dieser

mannichfachen Sehstörungen (ich spreche immer nur von Rindensehstörungen) gebunden ist an Erkrankungen des Occipitallappens, und zwar meiner Ansicht nach ausschliesslich an solche des Occipitallappens. Dies gilt natürlich nur für die Fälle, in welchen die Sehstörungen dauernde Ausfallserscheinung, also directes Symptom sind. Vorübergehend können Sehstörungen als indirectes Symptom, als Fernerscheinung auch bei Erkrankungen des Parietal- oder Temporallappen auftreten, aber solche Fälle liefern natürlich nicht den mindesten Beweis dafür, dass die Rinde des Schläfe- und Scheitellappens beim Menschen zur Sehsphäre gehöre.

Hochwichtig ist jetzt die Frage, wie sich den klinischen Verschiedenheiten der Sehstörungen gegenüber die anatomischen Befunde verhalten? ob die letzteren uns irgend einen Anhaltspunkt gewähren, um zu einer physiologischen Auffassung zu gelangen? Wir sehen dabei von jedem Eingehen auf klinische Einzelheiten ab, für deren Beantwortung zur Zeit auch noch die anatomische Grundlage mangelt, und halten uns zunächst nur an die beiden grossen Hauptgruppen der Erkrankungsformen: Hemianopsie bezw. doppelseitige Hemianopsie einerseits, Seelenblindheit mit oder ohne Hemianopsie andererseits. Giebt es Verschiedenheiten des anatomischen Befundes bei der einen und bei der anderen Gruppe? und wenn, worin bestehen dieselben?

Mit Zuverlässigkeit berechtigt die bisherige klinische Erfahrung, folgenden Satz auszusprechen: beim Menschen ist das Auftreten dauernder corticaler Hemianopsie gebunden an die Läsion der Rinde des Occipitallappens. Rindenläsionen anderer Theile haben nie dauernde Hemianopsie im Gefolge; und die Beobachtungen, in welchen dies anscheinend doch der Fall war, lassen ihrem anatomischen Befunde gemäss die Möglichkeit des Einwandes zu, dass in ihnen die Hemianopsie durch Betheiligung der inneren Kapsel und der Gratiolet'schen Sehstrahlung bedingt war. Dass Herde im weissen Marklager des Occipitallappens von Hemianopsie begleitet sein können, berührt selbstverständlich nicht den soeben ausgesprochenen Satz.

Gegen denselben lässt sich aber anscheinend ein anderer Einwand machen: nämlich, es gebe eine Reihe von Beobachtungen, wo trotz vorhandener Läsion der Occipitalrinde Hemianopsie nicht be-

stand. Indessen verhält es sich mit diesen Beobachtungen folgendermafsen: Die eine Gruppe derselben besitzt überhaupt keine Beweiskraft für unsere Frage, weil genaue Prüfungen des Sehvermögens, insbesondere perimetrische, nicht vorgenommen wurden. Und geringere hemianoptische Defecte gehören, wie bereits oben angedeutet, bekanntlich zu denjenigen Symptomen, welche gesucht werden müssen, sich nicht sofort darbieten. Die andere Gruppe aber, in welcher wirklich laut Untersuchung Hemianopsie trotz Occipitalrindenläsion fehlte, bildet nur einen scheinbaren Einwand; bei näherer Betrachtung führt sie zu weiteren interessanten Schlüssen und diese sind folgende.

Auf die Gefahr hin, zunächst vielleicht lebhaftem Widerspruche zu begegnen, wage ich es doch, meine aus dem bis jetzt vorliegenden klinisch-anatomischen Material gewonnene Anschauung dahin auszusprechen:

Keineswegs ist die Rinde des ganzen Occipitallappens physiologisch gleichwerthig für das Sehvermögen. Vielmehr ist die einfache optische Wahrnehmung, die Aufnahme der von den Objecten ausgehenden Lichteindrücke, auf eine ziemlich umgränzte Partie der Occipitalrinde beschränkt. Und zwar glaube ich aus den Beobachtungen die Vermuthung entnehmen zu dürfen, dass das optische Wahrnehmungscentrum wesentlich in der Rinde des Zwickels und der ersten Occipitalwindung sich finde.

Zur Begründung dieser Vermuthung berufe ich mich auf Folgendes: Das wichtigste Beweismoment giebt die Methode der kleinsten Herde. Es existiren bis jetzt meines Wissens vier Fälle (Haab, Hugnenin, Féré, Séguin gehörig), in welchen bei einer selbst bis über Jahresfrist dauernden Hemianopsie als einzige Veränderung eine eng umschriebene Läsion des Cuneus sich fand. Dann giebt es einige Beobachtungen, so eine von Berger und eine kürzlich von mir gemachte, die ich an anderer Stelle ausführlich mittheilen werde, in welchen bei Rindenblindheit, d. h. bei doppelseitiger Hemianopsie, neben breiter Zerstörung der Occipitalrinde einerseits, auf der anderen Seite nur eine umschriebene Läsion von O_1 (gestatten Sie gütigst diese Abkürzung) bestand. Da bisher nur bei solchen ganz umschriebenen Herden, welche den Cuneus und O_1 betrafen, dauernde Hemianopsie constatirt ist, bei anders localisirten kleinen Zerstö-

rungen der Occipitalrinde nicht, liegt es nahe, die genannten Rindenpartieen in Beziehung zu bringen zum optischen Wahrnehmungscentrum. Séguin bereits hat die Zerstörung des Zwickels für die Hemianopsie in Anspruch genommen. Ich stimme ihm darin bei, möchte aber auf Grund der Beobachtungen noch die erste Occipitalwindung hinzufügen.

Als zweites Beweismoment führe ich an, dass bei ausgebreiteten Läsionen der Occipitalrinde, wenn sie Hemianopsie veranlassen, Cuneus und O_1 fast immer mitbetroffen sind (auf die wenigen Ausnahmefälle komme ich alsbald zurück).

Einen dritten Grund für die Annahme der physiologischen Differenzirung der einzelnen Windungen der Occipitalrinde mit Rücksicht auf das Sehvermögen erblicke ich darin, dass manche derselben zerstört sein können, ohne dass doch Hemianopsie auftritt. Es sind dies O_2 und O_3, der Lobulus lingualis und fusiformis. Es existirt eine ganze Reihe solcher Beobachtungen. Allerdings ist nicht zu leugnen, dass einige Male bei so gelegenen Rindenherden, also ohne Betheiligung des Cuneus und O_1, auch Hemianopsie da war. Für einen Bruchtheil dieser Fälle können wir die Erklärung wohl darin suchen, dass neben der Rindenläsion das Marklager erkrankt war, mit Durchbrechung der Sehstrahlungen von Cuneus und O_1. Für einige Fälle freilich hat diese Deutung keine Berechtigung, und diese würden demnach in Widerspruch mit der angegebenen Formulirung stehen. Da diese Fälle jedoch in einer verschwindenden Minderheit sind, so liegt die Frage nahe, ob für sie nicht eine andere Möglichkeit der Auffassung besteht. Meines Bedünkens liegt eine solche in Folgendem.

Hinsichtlich einzelner Localisationen scheint regelmässiger eine engere, schärfere Umgrenzung zu bestehen, als für andere. Das erstere trifft z. B. für die motorische Innervation der Extremitäten, des N. facialis und hypoglossus zu; das letztere für das optische Wahrnehmungscentrum. Da möchte ich nun darauf hinweisen, dass die anatomische Abgrenzung der Centralwindungen constanter und schärfer sich darstellt, während die Occipitalwindungen viel mehr Variationen in ihrer anatomischen Gestaltung und Abgrenzung darbieten. Sollte das nicht den Gedanken nahelegen, dass mit dieser

anatomischen Variabilität auch eine gewisse Variabilität der Localisirung der Rindenfelder verbunden sei? Falls diese Vorstellung richtig wäre, könnte sie wohl manchen Fall erklären, in welchem kleine, von dem Gewöhnlichen abweichende Verschiebungen des Rindenfeldes sich finden.

Wie aber auch im Einzelnen das weitere thatsächliche Material die Localisirung des optischen Wahrnehmungscentrums gestalten möge, das eine scheint mir festzustehen, dass dasselbe an eine umschriebene Stelle der Occipitalrinde gebunden ist.

Für die andere Form corticaler Sehstörung, die Seelenblindheit, können wir, meine ich, bereits heute die anatomische Grundlage ebenfalls in einer Erkrankung des Occipitallappens suchen. Allemal, wenn diese eigenthümliche Erscheinung bestand, waren die Occipitalwindungen entweder allein, oder doch neben denen anderer Lappen erkrankt. Das vorliegende klinische Material muss allerdings mit besonderer Kritik entgegengenommen werden, weil es zum grossen Theil Paralytikern entstammt, deren Intelligenz der genauen Untersuchung oft Schwierigkeiten bereitet; aber doch gestattet ein Theil desselben, namentlich die Beobachtungen an Nichtparalytikern, brauchbare Schlüsse. Der Begriff Seelenblindheit ist hier in der oben ausgesprochenen Fassung genommen: der Kranke hat Lichteindrücke, sieht, aber er erkennt die Gegenstände nicht mehr, die optischen Erinnerungsbilder sind ihm verloren gegangen.

Wie kommt es nun, dass bei Läsionen des Occipitallappens einmal Hemianopsie oder Blindheit, das andere Mal Seelenblindheit auftritt?

Man könnte daran denken, dass vielleicht eine Verschiedenheit bezüglich der Tiefe der Rindenaffection diese Differenz erklärte, dass etwa bei oberflächlicher Erkrankung der Rinde nur Seelenblindheit, bei tiefer Zerstörung Hemianopsie bezw. vollständige Blindheit zu Stande käme. Dem stellen sich aber die anatomischen Thatsachen direct entgegen.

Dagegen möchte ich, an der Hand des bis jetzt vorhandenen Materiales, zu der Meinung gelangen, dass, den Cuneus und die erste Occiptalwindung ausgenommen, die übrige Occipitalrinde ganz oder theilweise das optische Erinnerungsfeld darstellt.

In voller Ausbildung wird die Seelenblindheit beobachtet, wenn, abgesehen vom Zwickel und O_1, die Occipitalrinde beiderseitig erkrankt ist. Doch existiren auch einige Fälle, in welchen Seelenblindheit angeblich auf einem Auge bei einseitiger Rindenläsion bestand. Indessen scheint aus den Krankengeschichten mit Sicherheit hervorzugehen, dass keineswegs das eine (gekreuzte) Auge allein und ausschliesslich betroffen war, vielmehr wurden Störungen auch auf dem zweiten (ungekreuzten) Auge angegeben, nur ist die Intensität der Störung auf dem gekreuzten Auge bedeutender.

Es würde sich demnach die Localisirung in der Occipitalrinde folgendermafsen gestalten:

1. Cuneus und O_1 enthalten das optische Wahrnehmungsfeld, ihre einseitige Läsion erzeugt Hemianopsie, die beiderseitige vollständige Blindheit.
2. Die übrige Occipitalrinde enthält das optische Erinnerungsfeld, ihre Läsion erzeugt Seelenblindheit. Ob das optische Erinnerungsfeld nur einen Theil dieser übrigen Occipitalrinde, und dann welchen bedeckt, ist eine heute noch ganz unbeantwortbare Frage.
3. Ist auf der einen Seite Cüneus, O_1 und die übrige Occipitalrinde lädirt, auf der anderen Seite die Occipitalrinde mit Ausschluss von Cuneus und O_1, so tritt entsprechend jener Seite Hemianopsie ein, entsprechend dieser Seelenblindheit.

Ausdrücklich möchte ich übrigens noch betonen, dass nach den vorliegenden Beobachtungen von der Seelenblindheit in dem eben bestimmten Sinn die „Wortblindheit", d. h. die Fähigkeit Geschriebenes oder Gedrucktes zu lesen, getrennt werden muss. Es existiren mehrere Krankengeschichten, wonach Wortblindheit ohne Seelenblindheit bestand. Das nähere Eingehen auf diesen Punkt überlasse ich meinem Herrn Mitreferenten.

Das früheste (historisch genommen) und, von den Sprachstörungen abgesehen, auch eingehendste Interesse hat sich den motorischen Rindenstörungen zugewendet. Aus diesem Grunde, und weil die Motilitätsstörungen sofort in die Augen fallen, hat sich in dieser Richtung schon ein recht grosses Beobachtungsmaterial angesammelt.

Die Ergebnisse desselben sind bekannt, und ich verzichte deshalb darauf, Ihre Aufmerksamkeit zu beanspruchen für Dinge, welche von klinischer Seite wohl ziemlich allgemein angenommen und anerkannt sind. Nur der Vollständigkeit wegen gestatten Sie mir einen summarischen Ueberblick.

Da uns hier nur die Frage der Localisation beschäftigt, so werde ich eine Reihe anderer Gesichtspunkte, wie die absteigende Degeneration bei motorischen Rindenläsionen, die Entstehung corticaler Convulsionen u. s. w. gar nicht erörtern.

Es steht über jedem Zweifel fest, dass bei dem Menschen motorische Lähmungen von der Rinde aus erzeugt werden können. Diese Paralysen können dauernd sein, über Monate und Jahre sich erstrecken. Die obere Extremität, die untere Extremität, der Facialis, der Hypoglossus können cortical gelähmt werden, entweder alle gleichzeitig, oder jeder dieser Theile einzeln. Fraglich dagegen sind bis jetzt die Localisationen von corticaler Lähmung anderer motorischer Nerven. Selbstverständlich bin ich der Meinung, dass jeder Muskel, den wir willkürlich zu innerviren vermögen, auch cortical gelähmt werden könne; ich will nur das sagen, dass Fälle solcher corticaler Paralysen mit sicherer und unzweideutiger Localisation noch fehlen.

Welche Methode der Analyse des klinischen Materiales wir auch anwenden mögen, mit Hilfe einer jeden kommen wir zu dem Ergebniss, dass die motorischen Rindenlähmungen die Folge sind von Läsionen der Gyri centrales und des Lobulus paracentralis. Die am meisten basale Partie der Gyri centrales enthält das Rindenfeld für Facialis und Hypoglossus, die mittlere das für die obere, die am meisten mediale das für die untere Extremität, während vom Paracentralläppchen aus, wie es scheint, beide Extremitäten gelähmt werden.

Ich halte es auch heute, trotz der schon erheblich angewachsenen Casuistik, noch nicht für angängig, mit unbedingter Widerspruchslosigkeit, mit Widerlegung jedes einzelnen Einwurfes auszumachen, ob das motorische Rindenfeld sich ausschliesslich auf die Centralwindungen und das Paracentralläppchen beschränkt, oder ob auch vom Fusse der Stirnwindungen und von der frontalen Partie

der Scheitelwindungen aus Paralysen entstehen können, d. h. ob nach Exner's Ausdruck die erstgenannten Partieen zwar das absolute Rindenfeld für die Motilität darstellen, die letzteren aber immerhin noch zum relativen Rindenfelde gehören. Meine persönliche auf die kritische Sichtung des klinischen Materials begründete Ansicht geht allerdings dahin, dass die motorischen Innervationscentren für die vorgenannten Nervengebiete ausschliesslich in den Centralwindungen und dem Paracentrallappchen gelegen sind. Die wesentliche Stütze für diese Ansicht finde ich in dem Ergebniss der Methode der kleinsten Herde, in den klinisch-anatomischen Verhältnissen der sogenannten corticalen Monoplegien. Isolirte dauernde Paralyse des Facialis, des Hypoglossus, der Extremitäten, insbesondere der oberen, mit corticalem Ursprunge ist bisher nur bei Läsion der Centralwindungsrinde festgestellt worden. Bei umschriebener Erkrankung anderer Rindenstellen hat man bis jetzt nie eine dauernde Monoplegie beobachtet. Ebenso sind Convulsionen, auf die einzelnen der genannten Nerven beschränkt, nur dann beobachtet worden, wenn der kleine, die Reizung bedingende Prozess — meist ein kleiner Tumor — entsprechend den vorhin bezeichneten umschriebenen Rindenpartieen gelegen war.

Für die vollständige klinische Geschichte dieser corticalen Paralysen fehlen freilich noch manche Einzelheiten. Insbesondere ist es eine Erscheinung, welche für die physiologische Auffassung der motorischen Rindencentren von grosser Bedeutung sein kann, falls sich dieselbe als regelmässig herausstellt. Ich habe nämlich beobachtet, dass bei Rindenhemiplegie die Vorstellung von der Lagerung des gelähmten Gliedes vollkommen erhalten sein kann. Der Kranke kann z. B. den gelähmten linken Arm gar nicht bewegen. Nichtsdestoweniger ist er im Stande, eine passive Lageveränderung, welche ich demselben bei geschlossenen Augen ertheilt habe, mit dem rechten Arm genau nachzuahmen — er hat also eine deutliche Vorstellung von der Haltung seines linken Armes trotz dessen Lähmung.

Diese Erscheinung führt uns nun unmittelbar zu einer anderen Gruppe corticaler Störungen, nämlich den Lähmungen des sogenannten Muskelsinnes. Es giebt eine Reihe von Beobachtungen, in welchen die Patienten die Extremitäten einer Seite be-

wegen konnten, dieselben waren nicht motorisch gelähmt. Aber sie boten alle, hier wohl nicht näher zu schildernde Erscheinungen dar, welche man als Ataxie, Coordinationsstörungen zu bezeichnen und als Lähmung des Muskelsinnes aufzufassen pflegt. Die gewöhnliche Hautsensibilität braucht dabei gar nicht gestört zu sein. So verhält es sich in den reinsten Fällen dieser Art: isolirte Lähmung des Muskelsinnes. Ob freilich dieselbe sich nur unter dem Bilde der bekannten Bewegungsanomalien kundgiebt, oder ob daneben immer, d. h. implicite zu ihr gehörig, auch Anomalien der Tastempfindungen vorhanden sind, in der Weise nämlich, dass zwar jede, auch die leiseste Berührung empfunden, aber qualitativ anders als normal empfunden wird, diese Frage kann berührt, aber auf Grund des klinischen Materiales noch nicht entschieden werden. Daneben giebt es natürlich Mischformen, welche, wie ich hier schon bemerke, durch eine örtliche Ausbreitung des krankhaften Prozesses bedingt sind. So kann neben der Ataxie grobe Störung der Hautsensibilität, oder eine motorische Parese bestehen, oder der Kranke bietet daneben Hemianopsie dar. Ich habe mehrere Patienten gesehen, bei denen als einzige Symptome nach einem apoplectischen Insulte homonyme laterale Hemianopsie und Hemiataxie bestand. A priori, wie ich einschalten will, wäre es auch denkbar, dass nebeneinander sensorische Aphasie und Hemiataxie bestehen könnten.

Um es nämlich kurz zu sagen, so habe ich mich schon vor acht Jahren vermuthungsweise dahin ausgesprochen, dass das Rindenfeld für die Function, welche wir klinisch unter dem Begriffe Muskelsinn zusammenfassen, im Scheitellappen zu suchen sei. Eine nähere Umgrenzung bin ich auch heute nicht im Stande anzugeben, aber alle seither beigebrachten einschlägigen Beobachtungen sprechen weiter im Sinne dieser Vermuthung.

Allerdings sind die reinen Fälle dieser Art, d. h. von isolirter Lähmung des Muskelsinnes ohne motorische Lähmung, bis jetzt nur selten mitgetheilt. Aber das Gewicht dieser wird gesteigert durch die Reihe der anderen, in welchen allemal, wenn neben anderen Störungen Muskelsinnlähmung festgestellt wurde, auch die Scheitellappen lädirt waren. Es braucht kaum bemerkt zu werden, dass die mangelnde Angabe von Muskelsinnstörung trotz vorhandener

Parietalläsion gar nichts beweist, denn die in Rede stehende Functionsstörung gehört auch zu denjenigen, welche direct aufgesucht werden müssen. Und umgekehrt hat in den wenigen Fällen, in welchen ausdrücklich der Muskelsinn als intact angegeben und doch der Scheitellappen betroffen war, es sich um Tumoren gehandelt, also um Prozesse, denen eine zwingende Beweiskraft nach dieser Richtung nicht zuerkannt werden kann.

Es liegt auf der Hand, dass die Thatsache der Muskelsinnlähmung ohne motorische Lähmung von grosser Wichtigkeit ist für die vielumstrittene theoretische Auffassung der Natur der motorischen corticalen Paralysen. Ich komme nachher darauf zurück, doch sei hier schon folgender vergleichender Hinweis eingefügt. In einer gewissen Beziehung verhält sich der Scheitellappen zu den Centralwindungen bezw. Lobulus paracentralis, wie die Broca'sche Stelle zu dem motorischen Rindenfelde des Hypoglossus. Wie die Läsion der Broca'schen Stelle motorische Aphasie ohne Hypoglossuslähmung, und umgekehrt die Läsion des Rindenfeldes des Hypoglossus eine reine Lähmung desselben erzeugen kann — so kann auf die Erkrankung des Scheitellappens reine Ataxie der Extremitäten folgen ohne Paralyse, und auf die Erkrankung der Centralwindungen reine motorische Paralyse ohne Verlust des Muskelsinnes.

In einer viel grösseren Unsicherheit als bei allen bis jetzt berührten Fragen befindet sich die Klinik auch heute noch gegenüber der Frage der corticalen Sensibilitätslähmungen. Die neueste, von Seppilli herrührende Zusammenstellung thut dies wieder zur Genüge dar. So sehr deswegen gerade bei diesem Punkte eine erschöpfende Breite der Darstellung und die kritische Vorführung des casuistischen Materiales nöthig wäre, so muss ich leider doch auf eine solche verzichten. Ich muss mich darauf beschränken, einige mehr allgemeine Sätze zum Ausdrucke zu bringen, welche, wie ich meine, genügend durch die klinische anatomische Erfahrung gestützt sind.

Zweifellos sind in vielen Fällen die corticalen motorischen Paralysen von Sensibilitätsstörungen in den motorisch betroffenen Partieen

begleitet. Ob immer, das lässt sich aus den klinischen Beobachtungen durchaus nicht mit Bestimmtheit bejahen.

Diese Störungen der Sensibilität bestehen in einer Verminderung derselben, einer Hypästhesie, und zwar sind, das ist das Gewöhnliche, sämmtliche Qualitäten des Hautgefühles betroffen. Doch sei noch einmal ausdrücklich bemerkt, dass trotz der Verringerung der Empfindlichkeit für einfache Tasteindrücke, für Temperatur- und Druckempfindungen, der Muskelsinn, die Vorstellung von der Lagerung und von den Bewegungen der Extremität nicht gleichzeitig mitbetheiligt zu sein braucht. Ob wirkliche partielle Empfindungslähmungen der Hautsinnqualitäten bei corticalen Läsionen vorkommen können, muss erst die fernere Erfahrung lehren.

Einige Male wurden hyperästhetische Symptome, heftige Schmerzen, Gefühl von Ameisenkriechen neben den motorischen Störungen festgestellt.

Mit voller Sicherheit zeigen aber die Beobachtungen weiter, dass sehr häufig ein oft geradezu überraschendes Missverhältniss zwischen den Störungen der Motilität und denen der Sensibilität vorhanden ist: bei vollständiger motorischer Paralyse eine nur unbedeutende Verringerung der Sensibilität. Ferner ergiebt sich keine gleichmässige Uebereinstimmung zwischen der Ausbreitung der motorischen und sensiblen Störungen: bei umgrenzter Bewegungslähmung gelegentlich viel ausgebreitetere sensible, und bei umgrenzter Gefühlslähmung oft viel ausgebreitetere motorische Störung.

Die Angaben, dass bei monoplegischer Paralyse z. B. des Armes auch die Tastempfindung desselben vernichtet sei, entspricht nicht den thatsächlichen Beobachtungen.

Ebenso schwankend und ebenso nur in groben Umrissen wie die klinischen Verhältnisse müssen wir auch die anatomischen Daten bezüglich der Sensibilitätsstörungen halten. Positiv steht nur folgendes fest: Erkrankung der Occipital-, der Temporal- und des grössten Theiles der Frontalrinde hat mit Störung der Hautsensibilität nichts zu thun. Wenn letztere bestand, fanden sich die Centralwindungen sammt Paracentralläppchen, die Parietalwindungen und vielleicht auch die hintersten Theile der Frontalwindungen ergriffen. Weitere, in das Einzelne gehende Angaben zu machen, halte

ich beim gegenwärtigen Stande der Erfahrungen für ganz unzulässig. Mehr noch als an vielen anderen Punkten muss hier erst die sorgfältige klinisch-anatomische Prüfung einsetzen. Selbst das scheint noch nicht zweifellos gesagt werden zu können, ob die Läsionen derjenigen Partieen der Rinde, welche motorische Paralysen veranlassen, auch die Störungen der Hautsensibilität nach sich ziehen, oder ob nicht die letzteren mehr an die Parietallappen gebunden sind.

Hiermit wäre das beendigt, was als bisherige Ausbeute an Thatsächlichem bezüglich der Rindenlocalisation angesehen werden kann, soweit es gemäss der mit meinem Herrn Mitreferenten vereinbarten Arbeitstheilung in mein Gebiet fällt. Manche Punkte, wie z. B. die etwaige corticale Localisation vasomotorischer Nerven und Anderes mehr, übergehe ich ganz, weil bis jetzt jede feste Grundlage für ihre Inangriffnahme fehlt. Aus demselben Grunde berühre ich auch die Erkrankungen des vorderen Stirnhirnes gar nicht; das klinische Material für die Localisationsfrage in diesem ist erst noch zu schaffen. Und auch bei dem soeben skizzirten Abrisse habe ich mich auf das Nothdürftigste beschränken müssen; eine Fülle von Einzelheiten hat nicht einmal eine Erwähnung finden können.

Gestatten Sie mir nun, hochgeehrte Herren, in dem Reste der mir zugewiesenen Minuten noch einigen allgemeineren Fragen mich zuwenden zu dürfen.

Die erste bezieht sich darauf, ob denn die sog. corticalen Störungen auch wirklich durch Erkrankung der Rinde selbst entstehen, oder nicht vielmehr durch Läsion des darunter liegenden Marklagers. Vor zehn, fünfzehn Jahren hatten Zweifel hierüber ihre Berechtigung, gegenüber den heutigen klinisch-anatomischen Erfahrungen nicht mehr. Wir besitzen jetzt eine Reihe von Beobachtungen, in welchen nur die Rinde erkrankt, und doch die betreffende Störung dauernd vorhanden war. Also, dass wir vollauf berechtigt sind, diese Störungen als corticale zu bezeichnen, kann nicht angefochten werden.

Von weiterem Interesse ist es dann, ob für das Zustandekommen der Functionsstörung die Läsion der bezüglichen, in dem betreffenden

Rindenabschnitte enthaltenen Ganglienzellengruppen, oder diejenige der vielfachen Associationsbahnen maſsgebend sei. Practisch hat freilich diese Unterscheidung wohl gar keine Bedeutung, und zwar deshalb nicht, weil, gemäss der Beschaffenheit der pathologischen Prozesse, in Wirklichkeit beide Ganglienzellengruppen wie Associationsfasern immer miteinander leiden dürften. Und theoretisch dürfte sich die Sache so stellen. Einerseits steht meines Erachtens nicht das Mindeste der Vorstellung entgegen, dass wirklich die Schädigung der Ganglienzellen selbst das Entscheidende sein könne für die corticalen Functionsstörungen. Denn wie ganz unbestreitbar die Erkrankung der grauen Kerne im verlängerten Marke, im Höhlengrau des dritten Ventrikels die Lähmung der von ihnen ausgehenden Nerven veranlasst, so ist es — steht einmal die umschriebene Rindenlocalisation fest, und sie steht für das menschliche Gehirn fest — ein einfaches physiologisches Analogon, dass die Erkrankung umschriebener Ganglienzellengruppen der Rinde den Functionsausfall im Gebiete der mit ihnen verbundenen, sei es centripetal, sei es centrifugal leitenden Fasern veranlassen könne. Andererseits ist es einleuchtend, dass der gleiche Functionsausfall, wie wenn das gangliöse Centrum selbst ausfiele, eintreten muss, wenn alle oder der grösste Theil der zu demselben sich begebenden Associations- oder Stabkranzbahnen unterbrochen werden.

Eine weitere hochwichtige Frage ist die nach der sog. functionellen Substitution bei Rindenläsionen. Meiner Ueberzeugung nach, die sich auf die klinischen Verhältnisse stützt, giebt es eine wirkliche Substitution für diejenigen Functionsdefecte nicht, welche durch eine Zerstörung der eigentlichen Rindencentren selbst veranlasst sind. Die Thatsachen, so scheint mir, lehren, und jeder von uns wird einen oder den anderen derartigen Fall beobachtet haben, dass eine motorische ausschliesslich corticale Lähmung, eine Hemianopsie dauernd persistiren kann, ebensogut wie eine gewöhnliche Paralyse nach Zertrümmerung der inneren Kapsel. Zur Beweisführung können unbedenklich selbst solche Fälle herangezogen werden, in welchen der Tod schon nach einer kürzeren Zeit, einigen Monaten etwa, eintrat. Denn wenn wir sehen, wie überall da in anderen Organen, wo wirklich eine Ausgleichung oder Anpassung

bei pathologischen Zuständen eintritt, sei es einfach auf dem Wege der functionellen Mehrleistung, sei es dem der Organhypertrophie, diese Compensation schon nach überraschend kurzer Zeit sich ausbildet, so wäre es etwas höchst Auffallendes, wenn eine solche im Gehirne erst nach ganz abnorm langer Dauer sich entwickeln sollte. Die Verhältnisse bei der Aphasie unterliegen aus bekannten Gründen für diesen Punkt einer Verschiedenheit und Besonderheit.

Selbstverständlich stelle ich nicht in Abrede, dass motorische, sensorische, sensible Störungen bei Rindenläsionen verschwinden können. Aber dies ist nicht die Folge einer Substitution, eines functionellen Eintretens anderer Rindenpartieen, sei es auf derselben, sei es auf der anderen Seite. In einer Reihe solcher Fälle — und dies ist wohl die Mehrzahl — hat es sich sicher nur um indirecte Lähmungen, um Fernwirkungen in dem bekannten Wortsinne gehandelt. Für einen gewissen anderen Prozentsatz kann man, nach Maßgabe der Exner'schen Anschauung von absoluten und relativen Rindenfeldern, annehmen, dass nur ein Theil des relativen Rindenfeldes zerstört worden sei. Aber um directe Ausfallserscheinungen, dadurch hervorgerufen, dass die eigentlichen corticalen Uebertragungscentren (ich komme auf diesen Begriff alsbald zurück) zerstört sind, kann es sich in allen solchen Fällen nicht gehandelt haben. Mit der Vorstellung umschriebener Rindencentren in der Art, wie wir uns dieselbe klar machen müssen, scheint mir die Annahme einer anatomisch-physiologischen Substitution ebensowenig vereinbar, wie ich mir vorstellen kann, dass für den durch progressive Atrophie untergegangenen Hypoglossuskern in der Medulla oblongata ein anderer Ganglienzellenhaufe functionell eintreten könne.

Wenden wir uns nun zum Schlusse noch zu einer kurzen Erörterung des Ausdruckes und Begriffes der „Localisation in der Hirnrinde." Dass eine solche für das menschliche Gehirn existire, lehrt die klinisch-anatomische Beobachtung. Aber wie ist dieselbe physiologisch aufzufassen?

Wenn man die graue Rinde als das anatomische Substrat der psychischen Vorgänge ansieht, und dazu sind wir auf Grund zahlreicher Thatsachen berechtigt, so könnte man zunächst die Vor-

stellung hegen, dass die Entstehung eines einzelnen Bewusstseinsvorganges, z. B. des Entschlusses eine Bewegung ausführen zu wollen, an einen mehr oder weniger eng umgrenzten Bezirk der Rinde als räumlichen Entstehungsort gebunden sei — es wäre das ein ächtes psychomotorisches Centrum.

Die menschliche Pathologie zeigt jedoch unwiderleglich, dass in einem solchen Sinne die Rindenlocalisation nicht aufzufassen ist. Die klinischen Beobachtungen lehren allerdings, dass die Möglichkeit, einen bestimmten Willensentschluss auszuführen, z. B. den Arm zu bewegen, an die Unversehrtheit einer ziemlich umschriebenen Rindenpartie gebunden ist. Aber keineswegs lehren dieselben, dass in dieser umschriebenen Rindenpartie ein psychomotorisches Centrum in dem Sinne enthalten sei, dass hier der betreffende Bewusstseinsvorgang *entstände*. Denn bekanntlich ist ein Kranker mit corticaler Paralyse durchaus und vollständig fähig zur Production des Bewusstseinsvorganges, die gelähmten Theile bewegen zu wollen — nur kann er diesen Vorsatz nicht ausführen. Diese nächstliegende einfachste Thatsache beweist mit zwingender Logik, dass der in Rede stehende psychische Vorgang nicht in der umschriebenen Rindenpartie, deren Zerstörung doch die Lähmung bedingt, *entstehen* kann — psychomotorische Centren in diesem Sinne sind auf Grund der gegenwärtig bekannten klinischen Thatsachen zurückzuweisen.

Desgleichen kann ein Mensch erblinden, keine optischen Eindrücke mehr empfangen, wenn ein bestimmter Rindenbezirk doppelseitig erkrankt ist. Damit ist aber noch nicht gesagt, dass die optischen Bilder in den Ganglienzellen eben dieses Bezirkes zum Bewusstsein gelangen. Denn wäre dies der Fall, so müsste bei einem Kranken, der über Nacht in Folge doppelseitiger embolischer Erweichung der betreffenden Rindenzone erblindet, mit einem Schlage auch das Bewusstsein für alle bis dahin gewonnenen optischen Vorstellungen vernichtet sein. Dies trifft aber nicht zu. Ein solcher Kranker ist zwar nicht mehr fähig, neue Lichteindrücke und Gesichtsbilder zu empfangen, aber er hat noch sehr wohl die Erinnerung vom Aussehen der Gegenstände, die Vorstellung von Gesichtsbildern. Die psychische Verwerthung derselben kann also nicht an

die corticalen Ganglienzellengruppen gebunden sein, deren Vernichtung den Menschen doch blind macht.

Wenn nun aber auch die Bewusstseinsvorgänge wo und wie verbreitet immer sich vollziehen, eine Forderung erscheint dennoch mit Rücksicht auf Alles, was über die Anatomie und Physiologie des Nervensystemes bekannt ist, geboten. Mag man sich z. B. den Willensimpuls, den rechten Arm zu innerviren, aus welchen inneren Vorgängen heraus oder auf welche äussere Reize hin immer. auf welchen Associationsbahnen und wie diffus immer entstanden, vorstellen, das muss man zugeben, dass in irgend einem umschriebenen räumlichen Momente dieser Innervationsimpuls aus den gangliösen Elementen in die umschriebenen Leitungsbahnen übergehen muss, welche die Fasern der motorischen Armnerven bilden. Wird diese Stelle, nennen wir es auch dieses Centrum, zerstört, so wird die Innervation des Armes unmöglich sein.

Ich glaube man darf es aussprechen, dass dieses Centrum für den Arm, und dasselbe gilt natürlich für die anderen willkürlich erregbaren Muskeln, anzusehen ist als ein Knotenpunkt, der anatomisch durch eine Summe von Ganglienzellen gebildet wird. Dieses Centrum stellt einen Sammelort dar, in welchen durch die Associationsfasern von den verschiedensten Stellen der Rinde her der Innervationsimpuls in die functionell isolirten Bahnen der Stabkranzfaserung übergeht.

Ich wiederhole:

Da es beim Menschen corticale, durch umschriebene und zwar immer die gleichlocalisirten Läsionen hervorgerufene, Lähmungen giebt,

Da bei diesen Lähmungen die Möglichkeit der, wenn ich so sagen soll, abstracten Bildung des Willens zur motorischen Innervation — allerdings effectlos — fortbesteht,

Da bei denselben aber ferner auch die durch die verschiedensten äusseren Anreize veranlassten, auf den verschiedensten Wegen in die Rinde eingetretenen, durch das Bewusstsein hindurchgegangenen Erregungen ebenfalls ohne Wirkung bleiben, so folgt:

Einmal, dass diese umschriebenen Stellen, deren Läsion die Lähmung bedingt, nicht der Ort der Entstehung des bewussten Willensimpulses sein können,

Dann, dass alle, auf welchen Bahnen, aus welchen Stellen der Rinde immer kommenden motorischen Erregungen eben diese gemeinschaftliche Sammelstelle passiren müssen, aus welcher sie dann in die isolirten Stabkranzbahnen übertreten.

Diese corticalen motorischen Sammelstellen sind aber nicht nur nicht der Ort der bewussten Entstehung des Bewegungsimpulses, sondern nicht einmal das harmonische Zusammenwirken der Muskeln und Muskelgruppen zur Erreichung des beabsichtigten Zweckes vollzieht sich in ihnen. Ich habe das vorhin bereits ausgesprochen, und es mit der klinischen Thatsache begründet, dass die Läsion der einen Rindenpartieen die einfache Bewegungsfähigkeit, und die Läsion wieder anderer Partieen die Vorstellung von der Haltung und Lagerung des innervirten Theiles, die Vorstellung des Bewegungsactes aufhebt. Das Rindenfeld der motorischen Erinnerungsbilder, wenn ich so sagen darf, findet sich an letzteren Stellen (im Parietallappen), an ersteren dagegen (Centralwindungen und Paracentralläppchen) das Rindenfeld der einfachen motorischen Uebertragung. Den Ausdruck „psychomotorische Centren" würde ich vorschlagen ganz fallen zu lassen, weil er zu leicht zu Missverständnissen Veranlassung geben kann.

Mit der Hautsensibilität und deren Localisation in der Rinde haben, nach Maßgabe der klinischen Erfahrungen, die bei corticalen Erkrankungen auftretenden Lähmungen nichts zu thun.

Um mich noch einmal bestimmt auszudrücken, so stellt das sogen. motorische Rindenfeld in den Centralwindungen, wie ich es soeben nannte „das Rindenfeld der einfachen motorischen Uebertragung" nichts anderes dar, als die Zusammenlagerung derjenigen Ganglienzellengruppen, aus welchen der motorische Erregungsvorgang direct in die isolirte Stabkranzfaserung übertritt. Selbstverständlich, in Parenthesi sei es bemerkt, soll hiermit keineswegs in Abrede gestellt sein, dass in der Centralwindungsrinde nicht auch noch functionelle Vorgänge anderer Art sich abspielen; ich spreche jedoch

im Augenblicke eben nur von der Auffassung des motorischen Rindenfeldes. Seine Vernichtung setzt beim Menschen dauernde einfache Paralyse. Von ihm räumlich getrennt, aber ihm benachbart, in den Parietalwindungen ist „das Rindenfeld der motorischen Erinnerungsbilder" gelegen. Die Zerstörung dieses veranlasst, wenn ich zur Veranschaulichung des Ausdruckes mich bedienen darf, Seelenlähmung, gegenüber der einfachen Lähmung. Der Kranke hat seinen Arm, kann ihn bewegen, aber derselbe ist unter gewissen Bedingungen (z. B. bei geschlossenen Augen) für ihn zum unbrauchbaren Instrument geworden, indem er dessen Bewegungen nicht beherrschen kann, weil die Erinnerungsbilder für das Mafs und die Art der einzelnen Bewegungsacte vernichtet sind. Und drittens wieder ganz verschieden von diesen beiden Rindenfeldern sind diejenigen über die verschiedensten Punkte des ungeheuren Associationssystems sich ausbreitenden Oertlichkeiten und Bahnen, in denen die sog. höheren Bewusstseins-, die psychischen Vorgänge, die eigentlichen Denkprozesse sich vollziehen. Sie dürften sich wohl über die ganze Hirnoberfläche erstrecken.

Ich versage es mir, im Einzelnen die Analogie durchzuführen, welche mit Rücksicht auf das soeben Ausgesprochene für andere functionelle Vorgänge besteht. Nur andeutungsweise erwähne ich, dass mir z. B. für den Gesichtssinn dieselbe eine vollständige zu sein scheint, wie aus der oben gegebenen Darstellung hervorgeht, mit dem selbstverständlichen Unterschiede, dass in dem optischen Wahrnehmungscentrum die centripetal geleiteten Erregungen in die corticalen Ganglienzellen eintreten, während aus den Zellen des motorischen Uebertragungscentrums die centrifugal gehenden Erregungen austreten.

Ich bin am Schlusse. Fragen vom höchsten und weitgehendsten Interesse, deren jede einzelne zu ihrer Vertiefung und Begründung die vielfache Dauer der Zeit in Anspruch nehmen würde, welche mir hier für sie allezusammen gewährt ist, musste ich in den skizzenhaftesten Umrissen zeichnen, und ich bitte deswegen um Ihre gütige Nachsicht, um Nachsicht auch dafür, dass in dem Rahmen dieses

Vortrages es unmöglich war, Autorennamen für die einzelnen Thatsachen und Meinungen anzuführen.

Trotz aller bisherigen Arbeit sind wir auf diesem Gebiete erst am Beginne der Bahn. Die weitere Forschung wird noch oft auf Irrpfade gerathen, wie bisher auch. Aber ich bin durchdrungen von der Zuversicht, dass wir schrittweise doch auf dem rechten Wege vorrücken, und Stück für Stück uns erringen werden von der Erkenntniss, welche uns einführt in die wunderbare Mechanik der Vorgänge in der Grosshirnrinde. Ob es der Forschung dereinst gelingen werde, den Schleier von allen hier noch verhüllten Geheimnissen zu heben, oder ob ihren Methoden eine bestimmte unüberschreitbare Grenze gezogen sein wird, das zu entscheiden kann heute Niemand sich unterfangen. Sei dem jedoch wie immer, das bisher Errungene kann nur ermuthigen, in unermüdlicher Thätigkeit zu beharren. Anatomie, experimentelle Physiologie und Klinik zusammen arbeitend, eine die andere in ihren Ergebnissen fördernd, wie sie bis jetzt wenigstens die Schwelle dieses Erkenntnissgebietes überschritten haben, so werden sie gemeinsam stetig und sicher in der Durchforschung desselben weiterschreiten. Als unanfechtbares Ergebniss ihrer bisherigen Thätigkeit kann die Klinik heute schon wenigstens das hinstellen:

Die Pathologie beweist für den Menschen eine Localisation in der Gehirnrinde.

Correferent: Herr Naunyn (Königsberg):

(Mit 2 Doppel-Tafeln.)

Meine Herren! Es ist mir die ehrenvolle Aufgabe zugefallen, das Referat über die Localisation der aphasischen Störungen in der Grosshirnrinde zu geben. Ich bin genöthigt, mich streng an diese meine Aufgabe zu halten. Wollte ich die ganze Lehre von der Aphasie zum Gegenstande nehmen, so würde die Zeit für das Referat nicht ausreichen und die Discussion würde sich sehr verflachen müssen.

Ich werde also nur über das mich verbreiten, was wir über die Bedeutung der einzelnen Theile der Grosshirnrinde für die Entstehung aphasischer Störungen, das ist, was wir über die Localisation der Aphasie wissen. Doch muss ich, um verständlich zu sein, Einiges über die verschiedenen Formen der Aphasie, und, um gerecht zu sein, Einiges aus ihrer Geschichte vorausschicken.

Bekanntlich hat Broca die Aphasie im Jahre 1861 entdeckt; er gab ihr damals den Namen der Aphemie; der später für die Broca'sche Krankheit fast allgemein angenommene Name Aphasie ist von Trousseau eingeführt.

Wir bezeichnen seitdem als Aphasie diejenigen Störungen der Sprache, welche nicht einfach auf allgemeiner Benommenheit oder Schwäche des Geistes und auch nicht einfach auf Lähmung oder Schwäche des muskulösen Sprachapparates beruhen; für erstere, d. h. für die Sprachstörungen, welche einfach Theilerscheinung allgemeiner Benommenheit des Geistes sind, bedarf man keiner besonderen Bezeichnung; letztere, d. h. die auf Lähmung oder Schwäche des muskulösen Sprachapparates beruhenden Störungen der Sprache nennt man nach Leyden sehr zweckmässig Anarthrie.

Die Geschichte der Aphasie ist — so jung auch noch die Lehre von dieser Krankheit ist — ein ruhmreiches Capitel der Pathologie.

Seit Broca haben sich die Autoren mit Vorliebe mit der Aphasie beschäftigt. Mit Trousseau's Vorträgen in der Klinik des Hôtel Dieu beginnt die Reihe der interessantesten und werthvollsten Publikationen über diesen Gegenstand, welche dann in dem alle anderen Arbeiten überragenden Werke von Kussmaul eine zusammenfassende und ebenso durch die Beherrschung des Gegenstandes, wie durch die vorsichtige Behandlung desselben glänzende kritische Verwerthung gefunden haben.

Die Gesichtspunkte, welche sich in der Entwickelung der Lehre von der Aphasie als die fruchtbaren erwiesen haben und erweisen dürften, verdanken wir Dax, Broca, Wernicke und Grashey, neben ihnen ist auch Charcot zu nennen.

Dax, der Vorgänger Broca's, wies 1836 an einem grossen Materiale nach, dass Sprachstörungen fast ausschliesslich neben rechts-

seitigen Lähmungen, d. h. bei linksseitiger Grosshirnerkrankung vorkommen. Später wurde durch englische Autoren (Ogle, Jackson, Smith) der Beweis erbracht, dass dies mit der besseren Ausbildung des linken Grosshirnes, wie sie in der Rechthändigkeit der meisten Menschen zum Ausdrucke kommt, zusammenhängt. Sie fanden, dass bei Linkshändigen die Sprachstörungen umgekehrt bei Erkrankung des rechten Grosshirnes auftreten.

Broca hat zuerst die aphasischen Störungen in ihrer Eigenart erkannt und sie in der linken unteren Stirnwindung localisirt.

Die Behauptung Broca's, dass Zerstörung dieser (seiner 3.) linken Stirnwindung Aphasie mache, wurde in vielen Fällen bestätigt, doch wurden auch bald zahlreiche Fälle bekannt, in welchen der Aphasie sehr ähnliche Sprachstörungen bestanden hatten und in welchen nicht die Broca'sche Windung, sondern andere Theile des linken Grosshirnes erkrankt waren. Dies führte einige Autoren, so namentlich die Engländer Popham, Ogle, Bastian, frühzeitig zu der Ansicht, dass verschiedene Formen der Aphasie zu unterscheiden sind, von welchen nur die eine in Läsionen der Broca-schen Windung begründet ist: dies ist die atactische Aphasie, d. h. diejenige Form der Aphasie, bei welcher es den Kranken (wie Kussmaul sagt) unmöglich ist, dem ihnen vorschwebenden inneren Worte durch die Erzeugung des äusseren, andern vernehmbaren Wortes Ausdruck zu geben. Ihr stehe eine 2. Form der Aphasie gegenüber, bei welcher das innere Wort vergessen sei. Diese letztere Form nannten sie amnestische oder amnemonische Aphasie. Die Aphasien geringeren Grades dieser Art, bei welchen es sich mehr um ein weitgehendes Versprechen, ein Verwechseln der Worte oder Silben handelt, nannten sie Paraphasie. Bei den Fällen der amnestischen Aphasie finden sich die Läsionen häufig ausserhalb der Broca'schen Windung.

Andere Autoren, darunter namentlich viele der deutschen Forscher, gingen auf die Unterscheidung zwischen amnestischer und atactischer Aphasie nicht ein. Sie fanden vielmehr in den eben erwähnten Fällen von Aphasie bei Läsion von ausserhalb der Broca-schen Windung gelegenen Hirntheilen einen Beweis für die Unrichtigkeit der Broca'schen Localisationslehre.

Da trat im Jahre 1874, angeregt, wie er mittheilt, durch Meynert's anatomische Forschungen, Wernicke mit der Unterscheidung zwischen motorischer und sensorischer Aphasie auf.

Wernicke's motorische Aphasie ist die atactische Aphasie der älteren Autoren; von den sensorischen Aphasien kennzeichnet und bespricht er eine genauer, es ist dies diejenige Form, bei welcher trotz erhaltener Hörfähigkeit das Verständniss für gesprochene Worte und Laute gestört ist.

Sofern nur die Fähigkeit, die gesprochenen Worte zu verstehen, gestört ist, kann dies Aphasie vortäuschen, ohne dass eine solche besteht. Gewöhnlich aber erstreckt sich jene Störung des Verständnisses nicht nur auf die gesprochenen und mit dem Ohre vernommenen Worte, sondern auch auf die innerlichen subjectiven Bilder von den Worten und Lauten, ihre Klangbilder, wie Wernicke sagt. Dann tritt, wie Wernicke ausführlich auseinandersetzte, ebenfalls eine als Aphasie zu bezeichnende Sprachstörung ein.

Denn damit wir richtig sprechen, müssen wir uns selbst fortgesetzt auf die Richtigkeit des Hervorgebrachten controlliren. Hierzu ist ausser Anderem auch dies nöthig, dass uns die Klangbilder von den Lauten, welche wir hervorbringen wollen, richtig und prompt gegenwärtig sind.

Die von Wernicke zuerst gekennzeichnete eigenthümliche Störung des Wortverständnisses wurde später (1877) von Kussmaul in einem ganz ausgezeichneten Falle beobachtet und als Worttaubheit beschrieben. Nach seinem Vorgange werden die hier in Rede stehenden Fälle der Aphasie als Aphasie mit Worttaubheit wohl auch als Worttaubheit schlechtweg bezeichnet.

Wernicke hat auch bereits der Störungen Erwähnung gethan, welche das Verhalten und die Sprache des Menschen durch die der Worttaubheit analogen Störungen auf dem Gebiete der Gesichtswahrnehmung erfährt.

Weiter versuchte Wernicke, die von ihm genauer beschriebene Form der sensorischen Aphasie zu localisiren. Er localisirte

sie im Schläfenlappen und zwar spezieller im hinteren Theile der obersten Temporalwindung.

Wernicke's Unterscheidung der sensorischen von der motorischen (atactischen) Aphasie wurde von vielen Autoren acceptirt und von vielen Beobachtern wurde seine Ansicht, dass die Aphasie mit Worttaubheit von Läsionen der 1. Schläfenwindung abhängig sei, bestätigt.

Manche Autoren haben dann die Localisation der aphatischen Störungen noch weiter zu treiben gesucht und haben z. B. geglaubt, auch einem besonderen Centrum für die Agraphie seine Stelle bestimmen zu können.

Von sehr gewichtiger Seite ist aber im Gegensatz hierzu diese ganze weitere Entwickelung der Localisationslehre seit Wernicke angefochten; Kussmaul erkennt nur die Broca'sche Stelle als eine solche an, deren Zerstörung regelmäfsig von aphatischen Störungen begleitet ist. Exner verhält sich der Frage von der Localisation der Sprache gegenüber überhaupt sehr reservirt — doch betont er ausdrücklich, dass er diese Frage nur nebenher behandelt habe. Die weiteren, übrigens höchst werthvollen Versuche, die gemacht worden sind um ein weiteres Verständniss von dem Mechanismus der Aphasie zu gewinnen, haben mit der Localisation derselben noch nichts zu thun; deshalb gehe ich auf ihre Besprechung nur ganz kurz ein: Man hat sich über die Centren und Bahnen der Sprache schematische Vorstellungen gebildet und hat auf diese Schemata ein weiteres Verständniss der einzelnen Aphasiefälle zu gründen gesucht. In dieser Richtung ist Lichtheim am weitesten gekommen; als seine Vorgänger sind Baginsky, Wernicke, Spamer, Kussmaul zu nennen.

Grashey hat demgegenüber nachgewiesen, dass es Fälle von Aphasie giebt, in welchen die Störung nicht auf Zerstörung von solchen Bahnen und Centren, sondern darauf beruht, dass die Dauer der Sinneseindrücke vermindert ist.

Ich halte diese Arbeit Grashey's für fundamental wichtig und glaube, dass dieselbe für das Verständniss des Vorganges bei der Aphasie sehr fruchtbar werden wird, doch muss ich mich eines

weiteren Eingehens auf dieselbe ebenfalls enthalten, um bei meinem Thema zu bleiben.

Dies ist, wie Sie sich gütigst immer wieder erinnern wollen, die Frage nach der Localisation der aphatischen Störungen. Bei dem geradezu gegensätzlichen Standpunkte, den mafsgebende Autoren in wichtigen Punkten dieser Frage gegenüber einnehmen, habe ich versuchen müssen, ein eigenes Urtheil darüber zu gewinnen, wie weit die Localisation der aphatischen Störungen in der Grosshirnrinde sich auf die Thatsachen der pathologischen Anatomie begründen lässt. Ich habe zu dem Zwecke eine Anzahl brauchbarer Sectionsbefunde von Aphasie in einer sehr einfachen Weise, die ich gleich schildern werde, aus der Litteratur auf Taf. I zusammengestellt; ich hoffte, dass es so gelingen werde, aus dem schon vorhandenen Materiale zu entscheiden, ob den aphatischen Störungen regelmässig die Läsion bestimmter Hirntheile zu Grunde liegt und welche Theile dies sind.

Ich habe nur solche Fälle berücksichtigt, in welchen Läsionen in den Grosshirnwindungen selbst oder in den diesen unmittelbar unterliegenden Theilen der Markstrahlung vorlagen.

Zwar giebt es Fälle genug, in welchen Aphasie bestand und in welchen in der Section die Windungen gesund und nur die weisse Substanz der Markstrahlung in ihren tieferen Theilen betroffen war; dann handelt es sich fast immer um ganz umfangreiche Zerstörungen, in welchen der Verdacht nicht ausgeschlossen ist, dass die Function der Hemisphäre durch die gewaltige Läsion im Ganzen gestört war, und welche schon deshalb bei Untersuchungen über die Localisation von Functionsstörungen in derselben keine Berücksichtigung verdienen.

Die Fälle von im Marklager fernab von den Windungen belegenen kleineren Läsionen mit aphatischen Störungen sind sehr selten. Sie mögen einstweilen als Beweis dafür gelten, dass in vereinzelten Fällen Aphasie auch durch solche die Hirnwindungeh intact lassende Läsionen verursacht werden kann. Doch sind diese Fälle für Versuche einer Localisation der Aphasie in der Markstrahlung ganz unzureichend. Man muss sie einstweilen in der Dis-

cussion über die Localisation der Aphasie vernachlässigen, denn in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle findet sich bei den aphatischen Störungen die Läsion in den Windungen oder in unmittelbarer Nähe derselben.

Es giebt ja auch Fälle von Aphasie, in welchen das Hirn ganz normal gefunden wurde. Wie Kussmaul sehr mit Recht bemerkt, werden derartige seltene Befunde Den nicht in seiner Ueberzeugung wankend machen, der aus eigener Erfahrung weiss, wie kleine Herde gelegentlich die Ursachen von Aphasie sein können und wie schwer dieselben oft zu sehen sind.

Es giebt aber noch Fälle anderer Art, welche von den Gegnern der Bestrebungen, die Aphasie zu localisiren, in's Feld geführt zu werden pflegen. Es sind dies die Fälle, in welchen die für die Localisation der Aphasie in erster Linie in Anspruch zu nehmenden Hirnrindenfelder (die Broca'sche oder die Wernicke'sche Windung linkerseits) zerstört waren, ohne dass motorische oder sensorische Aphasie bestand. Ich glaube, wer ohne Voreingenommenheit die Literatur auf solche Fälle durchmustert, wird auch ihnen gegenüber zu dem Schlusse kommen, welchen Kussmaul (allerdings nur für die motorische Aphasie) vertritt. Derselbe geht kurz dahin, dass diese Fälle keineswegs gegen die Localisation der Aphasie in der Grosshirnrinde entscheiden. Sie sind fast alle ungenügend beschrieben; bald ist die Rechtshändigkeit der Kranken nicht bewiesen, bald ist nicht erwiesen, dass nicht grosse Theile der fraglichen Windungen intact waren und schliesslich ist meist nicht auszumachen, dass nicht wenigstens vorübergehend Aphasie bestanden habe.

Dass Aphasie heilen könne, ist kein Zweifel. Ich denke hier nicht an die bei allen möglichen acuten Herderkrankungen des Hirnes so häufigen transitorischen, zu den Erscheinungen des Insultes gehörigen aphasischen Störungen, sondern an die Aphasien, welche Wochen oder Monate dauern, und darum als Herderscheinung anzusehen sind. Auch sie können heilen; man darf wohl annehmen unter vicariirendem Eintreten der rechten Grosshirnhemisphäre. Geht nun in einem Falle trotz Zerstörung z. B. der Broca'schen Windung die Sprachstörung schnell vorüber oder sollte sie auch bei

einem Rechtshänder einmal ganz dabei fehlen, so ist die Annahme erlaubt, dass hier von vornherein die Apparate für den Mechanismus der Sprache auch in der rechten Hemisphäre ungewöhnlich gut entwickelt waren. So wenig wie die Rechtshändigkeit bei allen, immerhin noch rechtshändigen Menschen eine absolute ist, so wenig haben wir uns die rechte Hemisphäre als bei allen Menschen an den Vorgängen, um deren Störung es sich in der Aphasie handelt, ganz unbetheiligt vorzustellen. Auch giebt es in der Literatur Fälle von aphatischer Störung bei Rechtshändigen, deren Ursache aller Wahrscheinlichkeit nach eine Läsion der rechten Grosshirnhemisphäre war (Schreiber-Königsberg).

In den sehr spärlichen als solche anzuerkennenden Ausnahmefällen der hier besprochenen Art läge also lediglich eine Einschränkung der Dax'schen Regel vor, welche mit der Allgemeingültigkeit dieser Regel wohl verträglich ist.

Diese Erklärung für die erwähnten Ausnahmefälle lassen fast alle Autoren für das Broca'sche Centrum gelten. Man muss sie dann auch für das Wernicke'sche Centrum gelten lassen; was dem Einen recht ist, ist dem Anderen billig.

Bei Durchsicht der mir zugängigen Litteratur kam ich zu der Einsicht, dass sich die brauchbaren Fälle von Aphasie mit Sectionen in 3 grosse Gruppen ordnen lassen.

1. Motorische oder atactische Aphasie,
2. sensorische Aphasie (Wernicke) oder Aphasie mit Worttaubheit,
3. unbestimmte Aphasie.

1. Die erste Abtheilung, die motorische Aphasie, umfasst diejenigen Fälle von Aphasie, in welchen die Sprachstörung dadurch charakterisirt erscheint, dass die Kranken unfähig sind, die Worte zu bilden — natürlich nicht in Folge von Lähmung der Sprachmuskeln.

Die 2. Gruppe umfasst die Fälle von Aphasie, in welchen eine unzweifelhafte Erschwerung des Wortverständnisses oder geradezu

Worttaubheit, natürlich bei erhaltenem Hörvermögen, besteht; man könnte diese Aphasien statt sensorische auch bestimmter akustische nennen.

Die 3. Gruppe umfasst die ganze Summe der Fälle, in welchen weder die Schwierigkeit, Worte zu bilden, noch das verlorene Wortverständniss das Charakteristische in der Sprachstörung ist. Die Fälle dieser Gruppe sind unter sich sehr verschieden, manche geben das Bild sehr schwerer Paraphasie (Verwechslung von Worten oder Sylben), andere zeigen Verlust des Wortgedächtnisses (Amnesie), wieder andere scheinen Grashey'sche Aphasien zu sein.

Eine weitergehende Sonderung der Sectionsfälle von Aphasie war mir nach der Beschaffenheit des gegenwärtig vorliegenden Materiales unmöglich; namentlich gelang es mir nicht, eine genügende Anzahl von Fällen zusammen zu bringen, um einen Versuch zur Localisirung der Agraphie machen zu können; aus dem, was ich fand, gewann ich nicht den Eindruck, dass ein besonderes localisirtes Centrum für die Agraphie bestehe.

Auch die Zahl der Fälle, bei welchen einerseits der Sectionsbefund brauchbar ist und andererseits die Krankheitsgeschichte wenigstens ausreicht, zu bestimmen, welcher meiner 3 Gruppen sie angehören, ist im Verhältniss zu der Anzahl von Aphasie-Fällen in der Literatur sehr gering, obgleich ich diese eifrig durchstöbert zu haben glaube.

Ich leugne übrigens keineswegs, dass bei der Verwerthung der mir brauchbar erschienenen Fälle in der betreffenden Gruppe hier und da eine gewisse Willkürlichkeit gewaltet haben mag; es ist dies bei solcher Bearbeitung derartigen Materiales nicht zu vermeiden, doch mag Ihnen das, was ich jetzt sagen werde, wenigstens meine Unparteilichkeit verbürgen. Ich ging an das Referat als einer, der der strengen Unterscheidung verschiedener Formen der Aphasie, und einer über Broca hinausgehenden Localisirung derselben entschieden abgeneigt war; beim eingehenderen Studium des Materiales wurde ich erst allmählich durch die Thatsachen bekehrt. Wenn also das Resultat meiner Zusammenstellung, wie sie sehen

werden, das weitergehende Localisirungsbestreben stützt, so kann nicht Voreingenommenheit meinerseits der Grund dafür sein.

Ich nahm, wie schon gesagt, nur die Fälle auf, in welchen die Läsion in den Hirnwindungen selbst oder unmittelbar unter denselben lag. Bei der Zusammenstellung bin ich sehr einfach vorgegangen: Ich habe mir die Oberfläche des linken Grosshirnes in gleich grosse Quadrate zerlegt und habe den Sectionsbefund in der Weise eingetragen, dass jedes Quadrat, welches überhaupt bei dem Falle von der Läsion besetzt war, die Nummer des betreffenden Falles erhielt; so besetzen also fast alle Fälle mehrere und manche sehr viele Quadrate. Um die Sache anschaulich zu machen, gab ich dann den verschiedenen Formen der Aphasie verschiedene Farben und zwar: der motorischen Aphasie roth, der sensorischen (akustisch) blau und der unbestimmten Aphasie schwarz.

Auf Tafel I sehen Sie die von mir gesammelten Sectionsbefunde bei Aphasie eingetragen; die Nummern der 71 Fälle gehen von 10 bis 80. Ich habe meine Nummernreihe mit 10 begonnen, damit ich nur zweistellige Zahlen einzutragen hatte, auf diese Weise habe ich vermieden, dass nicht in dem Tableau die eine Nummer (die zweistellige) stärker wirkt wie die andere (die einstellige).

Ich habe im Ganzen also nur 71 Fälle zusammengebracht von denen 7 doppelt zählen, weil nach der Krankengeschichte unzweifelhaft gleichzeitig motorische Aphasie und sensorische (mit Worttaubheit) oder schwere Amnesie vorlag. Die diesen Fällen angehörigen Nummern finden sich dann zweimal und in verschiedenen Farben, z. B. in der Broca'schen Windung roth und in der Wernicke'schen blau eingetragen.

So bin ich im Ganzen auf 24 motorische Aphasien, 18 sensorische (mit Worttaubheit) und 36 unbestimmte gekommen. An brauchbaren motorischen Aphasien hätte ich leicht viel mehr wie das doppelte zusammenbringen können, doch habe ich geglaubt, dass dies unnöthig sei, denn gerade über die Localisirung der motorischen Aphasie kann ein Streit kaum noch bestehen, auch reichen die 24 Fälle bei ihrer Einstimmigkeit völlig aus; hätte ich aber alle Fälle motorischer Aphasie aufnehmen wollen, so würde diese in dem

Tableau ein Uebergewicht bekommen haben, welches ihr nicht gebührt. Meiner Erfahrung und Ansicht nach ist die motorische Aphasie keineswegs so überwiegend häufig wie sie in der Litteratur erscheint, vielmehr beruht ihr Ueberwiegen in der Litteratur darauf, dass seit Broca die Autoren dieser Form, den aphasischen Störungen besondere Aufmerksamkeit geschenkt haben. So war z. B. unter den 6 Fällen echter Aphasie, welche ich in diesem Semester auf meiner Klinik hatte, kein einziger von echter motorischer Aphasie.

Der einfache Ueberblick über das Tableau zeigt nun schon, m. H., die Localisirung der motorischen Aphasie in der Gegend der Broca'schen Windung und der sensorischen (akustischen) Aphasie in der Gegend des Schläfenlappens. Die unbestimmten Aphasien (die schwarzen) erscheinen zunächst über dem ganzen Rand der Fossa Sylvii zerstreut, wenn sich auch nicht verkennen lässt, dass auch diese Fälle unbestimmter Aphasie (schwarz) in der Gegend der untern Stirn und oberen Schläfenwindung am dichtesten gehäuft sind.

Die Tafel II stellt dann die Rindenfelder für die Aphasie dar, wie sie aus der Zusammenstellung in Tafel I sich ergeben.

Um diese Tafel verständlich zu machen, gestatten Sie mir folgende kurze Erläuterung.

Die Hirnrindenläsionen auf Tafel I sind zum grössten Theil recht umfangreiche. Es ist von Haus aus klar, dass die Hirnrinde nicht in dem ganzen Umfange, in welchem sie in den einzelnen Fällen getroffen ist, für die Aphasie verantwortlich gemacht werden kann. Vielmehr dürfte bei den meisten und namentlich bei den grösseren Läsionen, die Läsion der Hirnrinde zu einem Theile für die Entstehung der Aphasie ganz unwesentlich sein.

Welcher Theil der Läsionen der wesentliche sei, dies muss natürlich für jede der drei in meiner Zusammenstellung unterschiedenen Formen von Aphasie besonders bestimmt werden. Es kann dies so geschehen, dass man für jede der drei Formen den Bezirk der Grosshirnrinde, d. h. hier in meiner Zusammenstellung diejenigen Quadrate aufsucht, welche besetzt sein müssen, damit alle Fälle von

Aphasie der betreffenden Form mit ihren Läsionen vertreten sind. Die so gewonnenen Bezirke stellen die Rindenfelder für die Aphasie dar.

Für die motorische Aphasie und die sensorische Aphasie mit Worttaubheit gestaltet sich die Sache dann überraschend einfach. Die wesentlichen Läsionen sämmtlicher Fälle liegen für die motorische Aphasie in der Broca'schen Windung, für die sensorische in den hintern 2 Dritttheilen der obersten Schläfenwindung, oder anders ausgedrückt: unter den 24 von mir gesammelten Fällen von motorischer Aphasie findet sich kein einziger, bei welchem nicht die Broca'sche Windung und ebenso unter den 18 von mir gesammelten Fällen von sensorischer Aphasie kein einziger, in welchem nicht die Wernicke'sche Windung lädirt war. Mithin bestätigt meine Zusammenstellung für diese beiden Formen der Aphasie die Broca'sche und die Wernicke'sche Lehre.

Dies giebt Tafel II wieder, der rothgefärbte Bezirk ist das Rindenfeld der motorischen, der blau gefärbte das Rindenfeld für die Wernicke'sche sensorische Aphasie.

Weniger einfach, aber meiner Ansicht nach sehr interessant gestalten sich die Ergebnisse für die unbestimmte Aphasie. Auch für die ihr angehörigen Fälle fiel sofort in Tafel I auf, dass auch sie am zahlreichsten in der Broca'schen und in der Wernicke'schen Windung vertreten sind; einige finden sich in beiden Rindenfeldern wieder. Es fallen von den unbestimmten Aphasien auf beide Rindenfelder zusammen 58 %, auf das Rindenfeld der motorischen Aphasie allein 39 %, und auf das der sensorischen allein 33 % — einzelne Fälle gehören, wie schon gesagt, beiden an!

Auch die Mehrzahl der unbestimmten Aphasien beruht also auf Läsionen der Broca'schen oder der Wernicke'schen Windung.

Es bleiben noch ungefähr 40 % der unbestimmten Aphasien übrig, deren zugehörige Läsionen in der Hirnrinde in keiner dieser beiden Windungen liegen. Von diesen zwei Fünftel aller Fälle unbestimmter Aphasie hat nun über die Hälfte ihre wesentliche Läsion ungefähr in der Gegend wo der Gyrus angularis in den Hinterhauptslappen übergeht. Es ist dies sehr nahe der Stelle der Hirnrinde, deren Läsionen Hemianopsie oder Wortblindheit machen.

Man wird nicht umhin können, ein drittes Rindenfeld für die Aphasie in dieser Gegend anzunehmen und dies um so mehr, als die Läsionen, welche zur Aufstellung dieses dritten Rindenfeldes nöthigen, zum Theil ganz beschränkte sind und weit von der Broca'schen und der Wernicke'schen Windung entfernt bleiben.

Das letzte Fünftel der Fälle vertheilt sich auf die Insel, auf die zweite Stirnwindung und den Gyrus supramarginalis, d. h. auf Stellen der Hirnoberfläche, welche durchweg entweder der Broca'schen Windung oder der Wernicke'schen Windung sehr nahe benachbart sind.

Mir scheint es erlaubt anzunehmen, dass in diesen Fällen die Function der nahe liegenden Broca'schen oder Wernicke'schen Windung, deren Bedeutung für die aphatischen Störungen erwiesen ist, mitgestört war, um so mehr, als es sich in fast allen diesen Fällen um ziemlich ausgedehnte Läsionen handelt.

Ich resumire, meine Herren, kurz das Ergebniss der bisherigen Auseinandersetzungen über die Localisation der aphatischen Störungen in der Grosshirnrinde wie folgt: die Läsionen der Grosshirnrinde, welche gewöhnlich mit Aphasie verbunden sind, liegen in der Broca'schen oder in der Wernicke'schen Windung oder am hintersten Theil des Gyrus angularis, da wo er in den Hinterhauptslappen übergeht, oder sie liegen einer dieser 3 Stellen so nahe benachbart, dass sie die Functionen dieser stören können.

Ich gebe gerne zu, dass die Anzahl der Fälle, welche ich zusammengestellt habe, keine grosse ist, ich hoffe, dass es bald gelingen soll, noch eine viel grössere Anzahl brauchbarer Fälle zusammenzubringen. Mir scheint das Resultat der bisherigen Localisirungsbestrebungen immerhin genügend sicher gestellt, um darauf hinzuweisen, wie schön abgerundet in dem Lichte desselben die Lehre von der Localisation der aphatischen Störungen erscheint.

Die 3 Rindenfelder der Aphasie zeigen nämlich höchst bedeutsame Beziehungen zu den Centren der motorischen und sensorischen Vorgänge, welche die wesentlichste Rolle beim Sprechen spielen:

1. Die Broca'sche Windung: Sie liegt ganz nahe dem Rindenfelde für die Sprachmuskulatur; dem Centrum für den Hypo-

glossus und Facialis, welches sich bekanntlich im untern Drittel des Gyrus praecentralis findet.

Die besondere Form der Aphasie, welche sich an die Zerstörung der Broca'schen Windung knüpft, ist die motorische, bei welcher bei weitem weniger das Verständniss der Worte und das Gedächtniss für dieselben als die Möglichkeit sie hervorzubringen gestört ist.

2. Die Stelle am Uebergange des Gyrus angularis in den Hinterhauptslappen: sie liegt in nächster Nähe des Centrums für die optischen Wahrnehmungen im Hinterhauptslappen.

3. Die Wernicke'sche Windung (hintersten zwei Drittel der obersten Temporalwindung): In dieser Gegend ist höchst wahrscheinlich ein Centrum für die akustischen Wahrnehmungen gelegen.

Die besondere Form, in der die Aphasie bei Läsionen dieser beiden letzten Stellen auftritt, ist die der sensorischen in dem Sinne, in welchem Wernicke diese aufgestellt hat. Die eine Hauptform dieser sensorischen Aphasie ist die akustische Form oder die Aphasie mit Worttaubheit. Das genauere Studium der optischen Form der sensorischen Aphasie, der Aphasie mit Wortblindheit, steht noch aus.

Gewiss hat Wernicke Recht, wenn er sagt, dass für ein richtiges Sprechen bei der Mehrzahl der Menschen das Wortverständniss, das Vorhandensein der akustischen Wort- und Lautbilder viel wichtiger ist als das Vorhandensein der entsprechenden optischen Vorstellungen, von den Buchstaben, Sylben und Worten, und dass also durch das Verlorengehen des ersteren sicherer Aphasie hervorgerufen werden wird.

Doch hat Charcot wohl auch Recht, wenn er meint, dass dies bei verschiedenen Menschen verschieden sei und dass es Menschen gäbe, welche beim Denken und also auch beim Sprechen hauptsächlich mit optischen Vorstellungen arbeiten. Wie das Denken und Sprechen des Menschen durch das Fehlen dieser akustischen und optischen Vorstellungen, welche dasselbe begleiten, gestört wird, darüber hat sich Wernicke für die akustische Form der sensorischen Aphasie (die Aphasie mit Worttaubheit) sehr eingehend geäussert. Ich beabsichtige nicht auf diese Seite der Lehre von der Aphasie hier nochmals zurück zu kommen. Eines aber möge hier betont werden, sensorische Aphasie mit Worttaubheit ist nicht identisch

mit Worttaubheit, so wenig wie die sensorische Aphasie mit Wortblindheit, identisch ist mit Wortblindheit.

Dies beweisen die Fälle von Worttaubheit ohne Aphasie (so der schöne Fall von Lichtheim) und die Fälle von Wortblindheit ohne Aphasie.

Zur Annahme weiterer Rindenfelder für die Aphasie ausser den dreien: in der Broca'schen Windung, in der Wernicke'schen Windung und am Uebergange des Gyrus angularis in den Occipitallappen, nöthigt uns das mir bekannt gewordene Material nicht. Allerdings finden sich bei 5 meiner Fälle (d. i. 14 %) die wesentlichen Läsionen in der Insel. Doch reichen die Läsionen bei all diesen 5 Fällen bis in den vordersten Theil der Insel, d. h. bis dicht an das hinterste Ende der Broca'schen Windung heran und es ist meiner Ansicht nach durchaus erlaubt anzunehmen, dass in ihnen auch die Function der Broca'schen Windung selbst mitgestört war.

In dem Lichte der Localisationslehre betrachtet, scheinen die Aphasien, in welchen weder das motorische noch das sensorische Moment als das absolut bestimmende hervortritt, und welche ich demgemäfs als unbestimmte bezeichnet habe, zum grössten Theile nur weniger entwickelte Formen der specifischen Aphasien, d. h. der motorischen oder der sensorischen zu sein.

Wenn dies in den Krankheitsgeschichten nicht genügend hervortritt, so kann die Ursache davon sehr wohl darin liegen, dass die Untersuchung bei Lebzeiten der Kranken in Bezug auf diesen Punkt nicht weit genug geführt worden ist, meist wohl nicht weit genug geführt werden konnte.

Schliesslich wollen Sie mir eine Bemerkung gestatten ebenso im Interesse der Sache wie meiner selbst: Ich möchte entschieden davor warnen, die Rindenfelder für die Aphasie als Rindenfelder für die Sprache oder gar wie geschehen — als Sprachcentra zu bezeichnen. Die Sprache, richtiger der Vorgang beim sprachlichen Sichverständigen, ist, wie schon vor 16 Jahren Hitzig bemerkt hat, nicht nur ein enorm complizirter, sondern auch ein sehr umfassender Prozess, dessen Organe man sich wohl kaum so eng zusammengelagert vorstellen darf. Es stellen vielmehr die 3 Rindenfelder für die Aphasie lediglich die Stellen der Grosshirnrinde dar, von denen aus

nachdrückliche Störungen dieses complizirten Mechanismus am sichersten hervorgerufen werden können. — Ferner ist es selbstverständlich, dass die scharfe und gradlinige Begrenzung, welche diese Rindenfelder in meiner Figur gefunden haben, nicht in der Natur der Dinge begründet ist. Sie war aber bei dem Verfahren, welches ich zu ihrer Bestimmung allein anwenden konnte, nicht zu umgehen. Ich bin überzeugt und theile darin Exners Anschauungen, dass die Grenzen dieser Rindenfelder keineswegs scharfe sind. Ich bin ferner auch überzeugt, dass in den verschiedenen Gehirnen, d. h. in dem Gehirne verschiedener Menschen die Rindenfelder für die Aphasie nicht immer genau an den gleichen Stellen der Hirnrinde zu finden sein werden, dass vielmehr in dieser Hinsicht individuelle Verschiedenheiten bestehen. Denn es giebt gewiss individuelle anatomische Varietäten im Hirne, d. h. individuelle Abweichungen des Faserverlaufes und der Gruppirung der Ganglienzellen in der Hirnrinde, ausserdem aber erscheint es mir höchst wahrscheinlich, dass der Mechanismus, welcher bei der Erlernung der Sprache im Hirne ausgearbeitet wird, nach der verschiedenen Art des Unterrichtes und nach vielem anderen nicht nur in nebensächlichen Theilen, sondern selbst in seinen Haupttheilen bei den verschiedenen Individuen verschieden ausfallen kann. So mögen dann bei einzelnen Individuen auch die Punkte, von welchen aus am leichtesten eine nachdrückliche Störung dieses Mechanismus bewirkt werden kann, einmal an ungewöhnlichen Stellen liegen.

In den folgenden kurzen Skizzen der auf Taf. I wiedergegebenen Fälle ist die unterste Frontalwindung als F_3 die oberste Temporalwindung als T_1 bezeichnet.

10. (Kussmaul, Störungen der Sprache, 3. Aufl., pag. 168.) — Linkshändiger Herr, 66 Jahre alt, feingebildet. Störung der Sprache, weil Patient sich nicht auf die Worte besinnen kann. Aufforderung, etwas zu thun, versteht er nicht, „wie ein Mensch, der eine Aufforderung in fremder Sprache nicht versteht, und dem man sich durch Gesten deutlich machen muss". Er verblödete später bis zur Apraxie.

Sectionsbefund: Erweichung des vorderen Theiles des rechten Schläfenlappens in Ausdehnung eines Gänseeies.

11. (Kussmaul, pag. 166.) — Aphasie, vorübergehende Lähmung des rechten Armes, später beider Beine in Folge von Arterienthrombose. Sprach-

störung bedingt durch Unfähigkeit die Sprachvorstellung festzuhalten (wie Grashey's Fall?).

Sectionsbefund: 2 Herde in der linken Hemisphäre: 1. ein 5,5 cm langer und 1,5—1,8 cm breiter Herd im vorderen Theile des Gyrus angularis; 2. ein 2 cm langer und 0,6 cm breiter am Uebergange des Gyrus occipitalis II in den Gyrus temporalis II.

12. (Simon, Berl. klin. Wochenschrift 1871.) — Sturz vom Pferde und Schädelfractur; plötzlich eingetretene Sprachlosigkeit ohne Lähmung, bei klarem Bewusstsein und Vermögen sich durch Zeichen zu verständigen. Vor dem Tode (nach 21 Tagen eingetreten) einige Besserung: es können einzelne Worte ausgesprochen werden.

Sectionsbefund: Knochensplitter der Tabula vitrea am linken Schläfenbeine herausgeschlagen steckt in der 3. linken Stirnwindung; diese, die anliegenden Theile der 2. und der Insel erweicht und mit Blutextravasaten durchsetzt.

13. (Simon.) — 73jähriger Mann; keine Anamnese. Aphasie; Patient substituirt für die gewollten Worte andere; Lähmung der linken Körperhälfte.

Sectionsbefund: Der rechte Schläfenlappen fast ganz erweicht; links nur 3. Stirnwindung ganz hinten an ihrem Uebergang in die Fossa Sylvii in einer Ausdehnung von 1 cm in ihrer ganzen Dicke erweicht.

14. (Simon). 68jährige Wittwe; früher keine Hirnsymptome; am 28. December schnell vorübergehende Bewusstlosigkeit; seitdem sprachlos: „bei vollständig freiem Sensorium ist die Fähigkeit, sich durch Worte auszudrücken, verloren gegangen; sie versucht sich durch Zeichen verständlich zu machen und stösst dabei ganz unarticulirte Laute aus; begreift man sie nicht, so stöhnt und schluchzt sie." Andeutungen einer rechtsseitigen Facialisparese, sonst keine Lähmungen.

Sectionsbefund: Capillarapoplexien in der 3. Stirnwindung links.

15. 58jähriger Kutscher. In der Nacht vom 24. zum 25. December 1878 eingetretene Lähmung. Rechtsseitige Hemiplegie; spricht nur Djou Djou, oft rasch wiederholend. Versteht das gesprochene Wort nicht ohne Gesten. Isst und trinkt nur gefüttert. Lässt Harn und Koth unter sich; Intelligenz bessert sich, er wird reinlich, äussert Nahrungsbedürfniss, Echolalie, auch Aphasie bessert sich; ob er überhaupt Worte verstehen kann, bleibt zweifelhaft, nur die mündliche Aufforderung zum Aufsetzen, Handreichen, Niederlegen versteht er.

Section: Erweichungsherd an der Convexität durchschimmernd links. Die hintere Hälfte der 1. Schläfenwindung einnehmend, sich nach rückwärts verbreitend auf die Uebergangswindungen zwischen Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptslappen, auf den Hinterhauptslappen mit einem schmalen Ausläufer übergreifend, nach vorn und oberhalb der Fossa Sylvii nur ein schmaler Ausläufer in die unteren Partieen des Gyrus postcentralis.

16. (Lichtheim, Fall I). — 46jähr. Arbeiter, keine Anamnese. Sensorium frei. Sprache hochgradig gestört. Aufgefordert zu erzählen, bringt er in fliessender Rede eine grosse Anzahl von Worten hervor, in denen kaum das eine oder andere verständlich ist; einzelne kurze Worte als Antworten auf Fragen ganz correct; ebenso beim Nachsprechen. Er sucht durch Pantomimen nachzuhelfen. Gesprochene oder geschriebene Fragen versteht er gut. Lautlesen wie willkürliches Sprechen; willkürliches Schreiben analog; Copiren kann er ganz gut; leichte rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung des rechten Facialis. Hydrops. — Tod frühestens 5 Wochen nach Erkrankung.

Section: Links Erweichung der Insel, sich auf den 2. Gyrus frontalis und über ca. $1^1/_2$ cm des hintersten Endes des untersten Gyr. front. erstreckend; ferner sind die Spitze des Schläfelappens, der mittlere Theil der oberen Schläfewindung und die unteren Theile der Centralwindungen erweicht, Embolus in der Art. fossae Sylvii.

17. (Wernicke, Aphatischer Symptomencomplex, Fall 2). — 75jährige Frau, wird für taub gehalten, spricht wenig, Sprachschatz dürftig, verwechselt Worte, die einzeln genommen meist ganz correct sind. Motilität und Sensibilität unsicher; stirbt ein Jahr nach Eintritt der Sprachverwirrung.

Section: Links die ganze erste (d. Fossa Sylvii nächste) Schläfenwindung von ihrer Ursprungsanastomose mit der 2. Schläfenwindung ab, „ferner der ganze Ursprung der letztern aus der ersten Windung (Bischofs unteres Scheitelläppchen) und der äussere Theil ihres Längsverlaufes erweicht."

18. (Wernicke, Fall 8.) — 59jährige Frau. Rechtsseitige Hemiplegie incl. Facialis in den zum Munde gehenden Zweigen. — Spricht nur „ja". Sie versteht Nichts. Ob sie taub ist, lässt sich nicht feststellen; auf Gesten reicht sie die Hand und zeigt die Zunge.

Section: Links die ganze dritte (erste nach Wernicke) Stirnwindung mit Ausnahme des vordersten Drittheils erweicht, desgl. das untere Ende der beiden Centralwindungen und „das die Centralspalte von unten schliessende Stück der ersten". Nach hinten von denselben dehnt sich der Prozess in die Breite aus und nimmt hier das ganze Läppchen ein, welches durch die Anastomose der ersten und zweiten Schläfenwindung gebildet wird. Die Hinterhauptsspitze und die mehr median gelegenen Theile des Hinterhauptslappens haben ihre normale Consistenz bewahrt; der Schläfelappen ist dagegen grösstentheils erweicht, nur der Gyrus hippocampi zeigt normale Consistenz.

19. (Wernicke, Fall 10.) — 20jähriger Mann. 10—12 Tage vor seinem Tode Sprachstörung. Rechts der Facialis in der Mundpartie zweifelhaft, keine Extremitätenlähmung. Versteht das Meiste; Wortvorrath unbeschränkt. Verwechselt die Worte ohne es zu merken. Die „Uhr" nennt er „Uhr", dann aber das „Messer" auch „Uhr", das aufgemachte „Messer" eine „aufgemachte Uhr". Bei lautem Lesen liest er die Zeilen glatt herunter, setzt beliebig andere Worte

ein, wodurch ein unsinniges Gemisch von falschen und richtigen Worten entsteht; er glaubt richtig zu lesen.

Section: Links an der basalen Fläche des Gyrus hippocampi eine groschengrosse grüne Verfärbung der Rinde. Schläfenlappen zum grössten Theil von einem Abscess eingenommen. Das Mark der ersten Schläfenwindung in seinen tiefern, dem Marklager zugewandten Theilen erweicht, die Markleiste derselben erhalten, nur ödematös; die 3. Stirnwindung normal.

20. (Maragliano e Serpilli.) — 52jährige Frau. Seit einigen Monaten Anfälle von Convulsionen im linken Facialis mit erhaltenem Bewusstsein. Vier Wochen vor dem Tode plötzlich ohne Bewusstseinsverlust Lähmung der rechten Gesichtshälfte, rechten Extremitäten und Aphasie. Sie versteht, wenn ihr Name gerufen wird, man merkt deutlich, wie sie versteht, dass man sie ruft, dass sie aber nicht antworten könne. Sie bringt nur unverständliche, einsilbige Worte heraus und nur einmal gelingt es ihr, die erste Silbe ihres Namens auszusprechen.

Section: Hortensiafarbige Erweichung, wie aus der Figur ersichtlich, in der unteren Hälfte des Gyrus frontalis ascendens, dem Ursprung des G. frontalis II und dem hinteren Theile von frontalis III.

21. (Bateman, on Aphasia. London 1868, pag. 48.) — 51jähriger Mann, nach einem Ohnmachtsanfall Verwechselung von Objecten (er nimmt Essig statt Pfeffer); spricht nicht von selbst. Antworten in möglichst wenig Worten. Er scheint zu verstehen, was ihm gesagt wird, hat das Wortgedächtniss verloren; wählt falsche Worte und ist darüber betrübt. Die Sprache ist articulirt. — Tod nach mehreren Monaten.

Section: An dem Verbindungspunkte zwischen mittlerem und hinteren Drittel l. Oberfläche eingesunken; graugelbe Erweichung von der Grösse einer Aprikose im Centrum. Die Erweichung war durchaus auf das hintere Drittel des Gehirnes beschränkt. Vorderer Lappen genau untersucht und Markstrahlung von hier zum Corpus striatum genau untersucht und gesund befunden.

22. (Weiss, Wiener med. Wochenschrift). 74jähriger Tagelöhner. Absolut aphatisch; versteht nicht was gesprochen wird, obgleich er den Schall wahrnimmt, auch durch Gesten aufgefordert das Verlangte thut (Zunge herausstreckt, Hand drückt). Rechtsseitige Hemiplegie. Nachschreiben (mit der l. Hand) ergiebt nur den ersten Buchstaben seines Namens in Spiegelschrift; stirbt nach mehreren Monaten, ohne dass vorher irgend eine Aenderung eingetreten wäre.

Section: Embolie der l. Arter. fossae Sylvii; l. Zelleninfiltrat (Erweichung) der hinteren Hälfte der ersten Temporalwindung und der anschliessenden Partie des Hinterhauptslappens, sowie der oberen queren Schläfenwindung (Heschl), sowie des unteren Scheitelläppchens, der Insel, des Corpus striatum, Linsenkern, Claustrum und Capsula interna.

23. (Charcot et Pitres, Revue de med. 1879, pag. 140.) — 67jährige Frau. Plötzliche Lähmung der rechten Seite inclus. Facialis, weniger der Hand; sprachlos, Intelligenz normal, antwortet durch Zeichen.

Section: Fuss der 2. und 3. Stirnwindung und die untere Hälfte der vorderen Centralwindung links durch ein hühnereigrosses Extravasat zerstört, welches in die weisse Substanz und ein wenig nach hinten in die Insel übergreift.

24. (Tripier, Revue d. medic. 1880, pag. 134.) — 57jährige Frau. Am 7. Mai apoplectischer Anfall. Aphasie; versteht die Worte und ist ärgerlich, dass sie nicht antworten kann. Starke rechtsseitige Paralyse im Arm und Facialis mit Betheiligung des Orbicularis und Anästhesie. — Tod am 27. Mai.

Section: Links Erweichungsherd in der Mitte des Gyrus frontalis ascend., setzt sich auf den Fuss der 2. Frontalwindung in einer Ausdehnung von 1 cm Länge fort; 3. Frontalwindung scheint normal, doch findet sich bei genauerer Untersuchung im Fuss der 3. Frontalwindung in einer Ausdehnung von 5—6 mm die graue Substanz roth punktirt, die darunter liegende weisse Substanz grau mit Fettkörnchenkugeln; sonst normal.

25. (Tripier, Revue de med. 1880, pag. 138.) — 58jähriger Mann. Vor 2 Monaten vorübergehende Aphasie. Am 16. April rechtsseitige Lähmung mit Anästhesie und Aphasie; auf alle Fragen antwortet er: c'est que c'est que; er spricht einzelne verschiedene Worte gut aus, doch kann er die Objecte nicht richtig bezeichnen. „Es sieht nicht einmal so aus, als ob er das versteht, was man ihm sagt". Zunge ausstrecken, Arm aufheben führt er auf Commando aus. — Tod am 24. April.

Section: Psammon über der 3. Stirnwindung l., von der Grösse eines Weizenkorns; die Windung selbst intact. Kleiner nussgrosser hämorrhagischer Herd l. am vorderen unteren Ende des Pli courbe mit Erweichung der Umgebung; auf dem Durchschnitte 2 cm hinter der „Coupe pediculopariétale"; nach hinten setzt er sich 1 cm in die erste Temporalwindung fort.

26. (Grasset, Rev. de med. 1880, pag. 161.) — 90jähriger Mann, linkshändig; unvollständige rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie: er verwechselt Worte. Hemiplegie bessert sich, Aphasie bleibt.

Section: In dem linken g. Parietal. ascend. ein alter Herd. Rechts in der Mitte der 1., im hintern Drittel der 2. und auf die 3. Stirnwindung übergreifende „Läsion".

27. (Westphal, Charité-Annalen, Bd. VII, 1882.) — 38jähriger Mann, allmählich entstandenes Leiden. Seit dem 10. August rechts gelähmt und aphatisch. Die Intelligenz als solche nicht unerheblich gestört, auch versteht er nicht immer, was man ihm sagt. Die Antworten sind undeutlich und die einzelnen Worte nur annähernd richtig. Die Aphasie schwindet allmählich.

Section: Hintere Centralwindung, Scheitelläppchen, besonders das untere, vor Allem die Supramarginalwindung gelblich, weich und atrophisch: Frontal- und Temporalwindungen normal.

28. (Dejérine, Rev. de med. 1885, pag. 174.) — 20jähriger Mann, nach mehreren Anfällen von Aphasie bleibt dieselbe seit dem 16. dauernd; anfangs Paraphasie, dann seit dem 20. vollkommene Aphasie. Es wird von Dejérine wiederholt betont, dass keine Spur von sensorieller Aphasie bestand; schliesslich sagt der Patient nur noch „bu, bu, bu" und antwortet „bu" auf alle Fragen, doch schreibt er vernünftige und richtige Antworten auf. Zahlen giebt er richtig durch Fingeranzahl an. Schwäche des rechten Arms. Tod am 24. in Convulsionen und Coma.

Section (cf. Figur): Tuberkelauflagerung an der Pia und Erweichung der oberflächlichen Rindenschicht.

29. (Scoresby Jackson, Edinb. med. journ. XII, pag. 696.) — 48jähriger Mann. Im August plötzlich rechtsseitige Lähmung mit Aphasie: spricht nichts wie „No, yes" und „Oh dear", ganz gelegentlich auch noch ein anderes Wort verständlich; oft „no" und „yes" ganz falsch; reagirt nicht auf seinen Namen; bei der Frage nach seinem Alter wird jede Zahl über 70 bejaht. Lässt den Stuhl unter sich. — Tod am 22. October.

Section: Grosse Erweichung im hinteren Theile der 3. Stirnwindung, untersten Theile der Centralgyri bis zur Insel; diese selbst, Spitze des Schläfenlappens, wohl auch die obere Temporalwindung; denn die untere war nur „slightly affected", Gyrus supramarginalis und angularis.

30. (Huglin Jackson, Med. Times 1866.) — 66jährige Frau, seit Jahren rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie; Patientin vermag sich gar nicht verständlich zu machen, weder durch Worte, noch durch Zeichen; sie gebraucht sinnlos die verschiedensten Worte, schliesslich ist sie gar nicht mehr zu verstehen wegen „Defect of articulation".

Section: Walnussgrosser Herd in der l. Hemisphäre; die Erweichung setzt sich bis in die Insel fort, ohne die Windungen zu zerstören. Frontalwindungen schienen gesund.

31. (Sanders, Edinb. med. J., Bd. XI, pag. 817, 1866.) — 43jähriges Dienstmädchen; seit 11. November gelähmt, gest. am 10. Januar. Keine deutliche Lähmung; „Aphasia and Amnesia". Sie hat ziemlich viele Worte, verwechselt ähnlich klingende und verunstaltet sie, so dass sie zu ihrem grössten Kummer unverständlich bleibt; sie weiss, dass sie dies ist. Sie sagt nie „Yes Sir", „No Sir", sondern stets „Yes 'm'", „No 'm'" (ma-am). Die Amnesie wechselt: bald weiss sie ihren Zunamen und spricht ihn aus, bald nicht. Complete Agraphie.

Section: Ganz begrenzte Erweichung des hintersten Endes der untersten Stirnwindung. Sie greift $^3/_4$ Zoll tief auf die weisse Substanz über, bis in die unmittelbare Nachbarschaft des Corpus striatum (d. h. Linsenkern?).

32. (Sander, Archiv f. Psych. u. N. II, pag. 45, F. 1, 1870.) — 41jähriger Mann, seit längerer Zeit r. gelähmt und aphasisch, spontan nur „na ja", „hier" als Antwort auf Fragen oft unpassend angebracht; er spricht ungeschickt nach und hält das Wort dann längere Zeit fest, rechnen kann er nicht; er holt ein Messer auf Verlangen, ohne dass er es nennen kann; er kann nur seinen Namen schreiben und diesen falsch. Beim Figurenzeichnen bringt er nur ein Dreieck zu Stande. Auch mit Gesten verneint und bejaht er oft falsch.

Section: Rechts Erweichung der oberen Schläfenwindung. Links die Insel und der hinterste Theil der 3. Stirnwindung erweicht; Corpus striatum, Linsenkern etc., 3. Sphenoidalwindung ebenfalls erweicht.

33. (Sander, Arch. f. Ps. u. N. II, pag. 49, F. 2.) — 60jährige Frau: am 18. September plötzliche Lähmung auf der rechten Seite. Spricht spontan nur „Menne, Menne" und „ja"; versteht alles, ergreift den verlangten Gegenstand; nachsprechen kann sie nur die erste Silbe ihres Namens; sie kann nicht lesen und nicht schreiben, kann auch nicht Buchstaben auf Verlangen zeigen; 2×2 zeigt sie mit den Fingern 4; sie verwechselt Bewegungen. Unzweckmäfsiges Gesticuliren und Grimassiren, wenn sie nachsprechen soll. Sie weiss, dass sie falsch nachspricht.

Section: Grosser Erweichungsherd in der l. Hirnhälfte; Linsenkern nach aussen und vorne; vorderes Drittel der Insel und entsprechende Inselwindungen; Basalfläche der 3. Stirnwindung, kleiner Theil der hinteren Orbitalwindung, nach vorne geht der Herd bis auf $4^1/_2$ cm an der Spitze.

34. (Sander, F. 5.) — 59jährige Frau; rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie; epileptische Convulsionen. Spontan spricht sie nur unverständlich, ebenso unverständlich antwortet sie auf Fragen; einzelne Gegenstände benennt sie zum Theil richtig, doch werden die Worte dabei oft verstümmelt oder durch Zusätze unverständlich; verlangte Gegenstände findet sie heraus; sie zählt richtig (immer mit 1 anfangend) und hat die Vorstellung der richtigen Zahl. 5 Finger zählt sie richtig, doch kann sie 3 und 2 Finger nicht hochhalten. A B C und Vaterunser kann sie aufsagen.

Section: Telangiectasisches Gliosarcom $2^1/_4 : 1^1/_2 : 2$ Zoll; Sitz in der hintern Hälfte der 1. Stirnwindung bis zur Scissura pallii; der vordere Theil der vorderen Centralwindung mit betroffen, die 2. Stirnwindung abgeplattet und verdünnt. Die Insel normal.

35. (Gogol, Dissert. Breslau, 1873). — 28jähriger Mann; Wortschatz dürftig; nachsprechen kann er; bald schwinden die Lautbilder; soweit er sprechen kann, kann er auch schreiben; beim Ablesen nach wenigen Worten leerer Wort-

schwall; Dictat schreibt er mit einigem Verständniss. Viele Begriffe fehlen ihm, die er früher hatte, doch ist die Intelligenz recht gut. Satzbildung absolut unmöglich.

Section: Linker Schläfenlappen zeigt bis 4 cm nach hinten von der Fissura Sylvii eine ockergelb verfärbte Partie, in grosser Ausdehnung das Operculum erkrankt; Insel frei (?). Untere Schicht der 3. l. Stirnwindung auch erweicht. Durchweg nur die Rinde erkrankt.

36. (Henschen, Neurol. Centralbl. 1886, No. 18, F. 2.) — 55jähriger Mann, anfangs totale atactische Aphasie; es hinterbleibt amnestische, bessert sich, aber nicht vollständig; Worttaubheit nicht sicher, Wortblindheit.

Section: Erweichung des l. Gyr. angularis.

37. (Henschen, N. Centralbl. 1886, No. 18, F. 3.) — 57jährige Frau; amnestische Aphasie und Paraphasie; atactische fraglich; keine Worttaubheit, Wortblindheit.

Section: Links Erweichung der vorderen Spitze des Gyrus temporalis 1 und 2 und des Gyrus angularis.

38. (Henschen, N. Centralbl. 1886, No. 18, F. 4.) — 29jähriger Mann; Schlaganfall, 14 Tage lang bewusstlos; Herabsetzung der Intelligenz, partielle Worttaubheit, Wortblindheit, amnestische, atactische Aphasie und Paraphasie.

Section: Grosse Erweichung l.; Temporal-, Parietal-, Frontal-, Centralwindungen zerstört bis zur Capsula interna.

39. (Luys, N. Centralbl. 1885, pag. 400; L'encephale 1885, No. 3.) — 61jährige Frau; kann kein Wort sprechen; versteht vor dem Ohre gesprochene Worte nicht; Blicke versteht sie.

Section: L. Broca'sche Windung normal, unter derselben in der Markstrahlung ein wenig ausgedehntes altes Blutextravasat; r. Läsionen des Corp. striatum.

40. (Broadbent [nach Kahler: „Zur Geschichte der Worttaubheit"], Prager Zeitschrift f. Heilkunde I. Bd., 1. Heft.) — 60jähriger Mann, apoplectischer Insult. Sprache ganz unverständlich, doch scheint er zu glauben, dass man ihn versteht. „if you please" wird verständlich; er antwortet auf Fragen, aber versteht sie nicht; verlangte Handlungen führt er nicht aus (Worttaubheit). Später „fand sich noch Wortblindheit". — Tod nach mehreren Wochen.

Section: L. Stirnwindungen frei; unterer Theil des Gyrus postcentralis, der Gyrus supramarginalis erweicht. Die Erweichung erstreckt sich nach rückwärts und oben bis auf 1/4 Zoll an die Fissura longitudin., demnach das obere Scheitelläppchen mitergriffen; nach hinten den Gyrus angularis einnehmend bis fast zum Hinterhauptslappen; nach unten der hinterste Abschnitt der 1. und 2. Schläfenwindung erweicht. Schnitte zeigen, dass die Erweichung an der 1. Schläfenwindung 1/2 Zoll in die Tiefe reicht; am hintersten Ende der Fissura zeigt die Erweichung auf dem Querschnitte die grösste Ausdehnung; sie beginnt nahe der Fissura longitudinalis und geht bis an die Basis des Schläfenlappens.

41. (Kahler, Casuistische Beiträge zur Lehre von der Aphasie. Prager medicinische Wochenschrift 1885, No. 16.) — 37jähriger Mann. Embolie 1 Jahr vor dem Tode. Hat nur wenige Silbenreste zur Verfügung, tja, tjo, tscha, tscho, die er schnell nacheinander hervorstösst. Durch Modulation seiner Sprache und durch Gesten macht er sich gut verständlich; nachsprechen kann er nicht, sondern es kommen stets die obigen Laute heraus. Er erkennt Gegenstände und kann ihre Bezeichnung aufschreiben, wenn sie einsilbig sind; so auch beim antwortlichen Schreiben: nur einsilbige gelingen, wenn auch mit Versetzen von Buchstaben. Abschreiben kann er, doch nur so lange er die Vorlage stets vor sich hat; bei deutschen Vorlagen ist dieses deutlicher als bei czechischen (er ist Czeche). Fehler in der Schrift versucht er zu verbessern, was aber nur ausnahmsweise gelingt. Liest mit Verständniss.

Section: Links: Broca'sche Windung, sämmtliche Inselwindungen, die obere Schläfewindung und der obere Rand der mittlern erweicht; auch Claustrum, Capsula externa, Kopf des Nucleus candatus, äusserer und mittlerer Theil des Linsenkerns, Capsula interna in toto, Thalamus zum Theil erweicht.

42. (Wernicke, deutsche Medicinalzeitung 1883, No. 12 = Günther, Zeitschrift für klinische Medicin Bd. IX, pag. 16 [Fall 35]). — 50jähriger Mann. 1 Jahr vor dem Tode Aphasie nach epileptischen Krämpfen, Apraxie. Hält verwirrte unzusammenhängende Reden, versteht keine Frage, verblödet.

Section: Untere Windungen des Stirnlappens, erste Schläfewindung erweicht, leichte Atrophie des ganzen linken Hirns.

43. (Günther, l. c. Fall 37). — 74jähriger Mann.

4 Wochen ante mortem Aphasie, versteht Fragen und Aufforderungen nicht, kann sprechen, spricht aber zusammenhanglos und verwirrt. Decubitus. Tod.

Section: Breiige Erweichung des hinteren oberen Theils des linken Schläfelappens und der angrenzenden Theile des Occipitallappens (soll heissen Parietallappens?).

44. (Balzer, Progrès médicale 1884, pag. 97). — 62jähriger Mann. Mitte März 1882 plötzlich erkrankt. Auf Anrufen reagirt er nicht, Sprechen unmöglich, erkennt Personen und Gegenstände, auch deren Namen, sein Wortschatz sehr beschränkt. Schwäche der rechten Seite. November: Scheint oft zu verstehen, aber die gesprochenen oder mimischen Antworten ganz ungenügend. Er versteht nur was sich auf seine augenblicklichen Bedürfnisse bezieht und ausserdem einige bestimmte Fragen. Auf die Frage: wie er sich befindet, antwortet er immer: es geht gut, etwas besser. Nach vielem Vorsprechen kann er seinen Namen nachsprechen, um ihn sogleich wieder zu vergessen. Flucht auf deutsch. Aphasisch, agraphisch, alectisch, Zunge hervorzustrecken gelingt nur mit Schwierigkeit, oft gar nicht.

Section: Reine Rindenerweichung, Frontalwindungen auch auf Durchschnitten normal, s. Figur.

45. (Magnan, Gazette des hôpitaux 1883, pag. 470). — 55jähriger Mann. Seit 2 Jahren Sprachstörung, apoplectiforme Anfälle. Er versteht die Fragen nicht, liest mit Verständniss.

Section: Dritte Stirnwindung links: Les lésions ordinaires de l'aphasie. Erste und zweite Schläfewindung total erweicht, unter der ersten und zweiten Frontalwindung eine sehr ausgedehnte Erweichung der weissen Substanz.

46. (Magnan, Gazette des hôpitaux 1882, pag. 396.) — 64jähriger Mann. Schreibt auf Dictat, kann das Geschriebene nicht lesen. Aphasie.

Section: Links: Les lésions de l'aphasie à leur siège ordinaire, ausserdem eine sehr grosse Erweichung, welche sich (von dort?) bis zum Pli courbe und darüber hinaus ausdehnt.

47. (Magnan, Gazette des hôpitaux 1879, pag. 36). — 61jährige Frau. Rechtsseitige Lähmung, agraphisch, aphasich, amnestisch, sagt nur toa toa.

Section: Insel und unteres Drittel der dritten Frontalwindung erweicht.

48. (Blanquinque, Gazette des hôpitaux 1877, pag. 861). — 42jähriger Mann. Rechter Arm schwach, versteht Alles, antwortet nur „oui."

Section: Grosser Herd, der den unteren inneren Theil des linken Vorderlappens einnimmt, in der dritten Windung (Stirn?) mehrere Tuberkel, einer in F_3 dicht an der Rinde.

49. (Mann, Aphasia in brains diseaces; Alicuist and Neurologist, Vol. V, pag. 577). — 14jähriges Mädchen. Rechtsseitige Lähmung. Liest gut, versteht gut und antwortet durch Zeichen; spricht nur „ta" und „to", später „yes", „no", „tra", „bum"; scheint sehr verständig und liest viel für sich.

Section: Grosse weisse Erweichung im vorderen, hauptsächlich aber mittleren Lappen, das Corpus striatum mit ergreifend. Im hintersten Theile der dritten Stirnwindung links im Umfange einer kl. Wallnuss eine Erweichung.

50. (Serpilli, Rivist. freniatria, Anno 10, 1884). — 50jährige Frau. Psychose mit starker Agitation. Spricht gelegentlich spontan kurze Sätze ganz correct; zählt Geldstücke richtig. Analphabetin. Sie versteht kein Wort, keine Frage, und ihre Antworten sind demgemäss ohne jede Beziehung zur Frage, doch antwortet sie. Sie bezeichnet die Gegenstände mit falschen, aber an die richtigen anklingenden Worten; später linksseitige Hemiplegie. Decubitus. Tod.

Section: Erweichung der obersten Temporalwindung (T_1) und des oberen Drittels von T_2 in der ganzen Ausdehnung; kleine Erweichungen im F_1, in F_2 und F_3 (am vorderen Ende). Fuss von F_3 normal. Die Erweichung beschränkt sich überall auf die Rinde.

51. (Girandeau bei Serpilli, R. fren. 1884). — 46jährige Frau. Versteht nicht was man ihr sagt, liest Geschriebenes gut und antwortet mündlich oder schriftlich. Gehör gut.

Section: L. Gliosarcom von ungefähr 3 cm an der Spitze des Schläfelappens und 1 cm am unteren Rande der Fossa Sylvii (am hinteren Theile von T_1 und T_2), an den entsprechenden Stellen die Hirnwindungen zerstört.

52. (Petrina bei Serpilli). — 30jähriger Mann. Versteht sehr unvollkommen die Worte, beim Namen gerufen reagirt er nicht. R. Arm und Facialis gelähmt. Gehör gut; ihn kann man nicht verstehen.

Section: L. Blutextravasat über den Windungen der Insel, am unteren Theile der Frontal. ascend. und dem oberen vorderen Theile von T_1; unter dem Blutextravasat an diesen Stellen die Rindenschicht erweicht und gelb.

53. (Heilly u. Chantemesse bei Serpilli, F. 15). — 24jährige Frau. Sie versteht nicht, was man ihr sagt; obgleich sie genau aufpasst, scheint ihr das Wort gar kein Bild oder Erinnerung wach zu rufen; das Wortgedächtniss scheint nicht gleichmässig für Alles verloren. Lesen und Schreiben gänzlich unmöglich. (Cecità verbale.) Gehör gut.

Section: L. oberer Rand des hinteren Abschnittes von T_1, der grösste Theil des Lob. parietal. infer. und des Gyrus angularis erweicht. Insel und F_3 gesund.

54. (Monakow bei Serpilli, F. 18). — 70jähriger Mann. Drückt seine Wünsche richtig mit Worten aus; versteht nicht ein Wort, obgleich das Gehör gut.

Section: R. alte Erweichungscysten, entsprechend dem Sulcus hippocampi mit vollständiger Zerstörung des Cuneus und von O_1 und O_2. — L. frische Erweichung von O_2, O_5 und T_2 mit Betheiligung der Markstrahlung; an Stelle von T_1 eine Cyste mit seröser Flüssigkeit.

55. (Rosenthal bei Serpilli, F. 19). — 37jähriger Mann. Sprache auf wenige Worte reducirt. Versteht absolut nichts, was man fragt. Gesten versteht er. Gehör gut. Linksseitige Lähmung.

Section: R. Encephalitis corticalis am Parietal. ascend. L. ein gleicher Herd in T_1, welcher im hinteren Drittel zerstört und beträchtlich geschrumpft ist. Auch der vordere Theil von T_2 zerstört.

56. (Claus bei Serpilli, F. 20). — 68jähriger Mann. Versteht keine Frage; spricht ohne Anstoss; antwortet immer verkehrt.

Section: Links grosser Erweichungsherd, die ganze T_1 (ausser dem vorderen Drittel) einnehmend; die Rinde von T_1 und dem entsprechenden Rande von T_2 braun verfärbt. Im vorderen Abschnitt von F_1 und F_2 thalergrosse braune Verfärbung.

57. (Serpilli, zweite eigene Beobachtung). — 56jährige Frau. Potatrix; Aufforderungen etwas zu thun, befolgt sie nicht, ausser wenn sie von Gesten begleitet werden. Gehör gut. Auf alle Anreden antwortet sie: „gerade das, eben das". Spricht selten, spontan. Auch Gegenstände bezeichnet sie „ebendas". Articulation scheint nicht gestört. Psychich schwach; reinlich. — Stirbt nach 4 Wochen.

Section: L. hintere $^2/_3$ von T_2 mit der unteren Hälfte von T_1 und einem schmalen oberen Saum von T_3 erweicht. Rinde zerstört; die Erweichung greift 1—2 cm in T_1 und T_2 ein.

58. (Serpilli und Luciani [übersetzt von Fraenkel, Localisation der Functionen 1884, pag. 182. Fall 36]). — 50jährige Frau. Spricht beständig unarticulirtes Kauderwelsch vor sich hin; versteht die Worte nicht, obgleich sie nicht taub zu sein scheint (seelenblind). Stirbt einige Wochen später.

Section: Links Erweichung in T_1, T_2 und T_3 total; ganze Scheitelwindung, Gyrus supramarginalis und O_1, O_2 und O_3 ebenfalls total erweicht.

59. (Broadbent, Med. chirurg. Transactions 1872, Bd. 47, pag. 145. Fall 2). 42jähriger Mann. Rechter Facialis gelähmt. Spricht anfangs nur „ja" und „nein" und beantwortet, soweit möglich, Fragen damit richtig; später lernt er mehr Worte und wendet sie richtig an. Versteht wahrscheinlich von Anfang an Worte und später auch Fragen offenbar richtig. — Tod nach 3 Monaten.

Section: Links Abscess in F_2, welcher auf F_3 in der ganzen Länge übergegriffen hat, aber nur die weisse Substanz zerstört.

60. (Bonneville et Poirier, Bulletin de la société anatomique 1878, pag. 585. — 66jährige Frau. Allmählich entwickelte rechtsseitige Lähmung (Arm und Bein), sie sagt nichts als: „Ah mon Dieu, bon Dieu, oui, oui, non"; sie versteht die meisten Fragen, auf Verlangen runzelt sie die Stirn, schliesst die Augen, zeigt die Zunge etc.; sie ist etwas aufgeregt.

Section: Links Gliosarcom im untersten Theile von F. asc. und der hinteren Hälfte von F_2, welches auf F_1 und F_3 drückt und diese beiden auf die Hälfte verschmälert.

61. (Bulteau, B. d. l. s. an. 1877, pag. 282). — 61jähriger Mann. Rechtsseitige Lähmung ad motum et ad sensum. Intelligenz erscheint gut! er antwortet falsch und durcheinander „oui, oui, oui, non, non, non" und bringt zuweilen unverständliche Worte heraus. Er scheint ein wenig zu verstehen, was man ihm sagt. Später kann er alle Worte wiederholen, welche man ihm vorspricht, doch kann er nicht einen ganzen Satz sprechen.

Section: Links mittlerer Theil von F_1, Lobulus parietalis superior und Lobul. occipital. theilweise zusammengefallen durch einen Erweichungsherd im unteren Theile des Corpus callosum und im Occipitallappen. F_3, besonders der hintere Theil desselben, normal.

62. (Goetz, B. d. l. s. an. 1876, pag. 83). — 17jähriger Mensch. Plötzliche Aphasie, er will sprechen, aber er kann seine Gedanken nicht ausdrücken. Wenn man ihn anspricht, versucht er zu antworten, kommt aber damit nicht zu Stande, z. B. Frage: où avez-vous mal; Antwort: Monsieur! oui, oui — trop trop —

Section: Tuberkulose der Pia; rechts und links Frontallappen normal; im Gyrus supramarginalis eine Tumor von der Grösse einer kleinen Nuss, in seiner Umgebung die Hirnsubstanz erweicht.

63. (Hervey, B. d. l. s. an. 1874, pag. 29). — 56jähriger Mann. Morbus Brightii. Ambidexter. Am 2. December plötzlich Aphasie, Facialis rechts paretisch; bringt nur unarticulirte Laute hervor; spricht mühsam, wenn die einzelnen Silben vorgesagt werden, seinen Namen Ramberg nach; schreibt seinen Namen und einige andere Aufzeichnungen. Am 5. Dec. antwortet er „un peu", am 6. Dec. „mal partout". — Tod am 7. December.

Section: Links ein Herd im Frontal. ascend., wo F_3 von demselben abgeht, $3^1/_2$ cm gross, nicht 1 cm tief. Ein zweiter Herd L. in F_3 „dans ce point où après avoir décrit une inflexion à concavité superieure elle s'est retirée et va se rencourber en formant une convexité supérieure", von der Grösse eines silbernen 20-Centimesstückes.

64. (Lépine, B. d. l. s. an. 1874, pag. 363). — 30jähriger Mann. Apoplexie am 21. März. Intelligenz gut; Schwierigkeit beim Sprechen; er verwechselt Sylben beim Aussprechen von Eigennamen; seinen Namen kann er nur richtig sagen, wenn er ihm vorgesprochen ist. Keine Amnesie (?), er kann alle Objecte benennen. Tod am 15. April durch neue Apoplexie.

Section: Ausser den Herden der neuen Apoplexie (rechts und links im Corpus striatum und Umgebung) l. ein gelber Herd von der Grösse einer kleinen Nuss, die erste Inselwindung und die benachbarte weisse Substanz betreffend.

65. (Baltzer, B. d. l. s. an. 1874, pag. 783.) — 62jährige Frau. Anfang 1874 und am 21. August 1874 apoplectische Insulte; nach dem letzten Aphasie: sie wird leicht erregt und markirt, durch Fragen bedrängt, dass sie nicht sprechen kann. Ein vorgehaltenes Glas benennt sie, nachdem sie mehrere Male sich bemüht, richtig; dann nennt sie einen anderen Gegenstand, z. B. eine Gabel, auch „Glas", bis man sie auf ihren Irrthum aufmerksam macht, dann bringt sie nach einer neuen Reihe von Versuchen das richtige Wort heraus. Sie versteht, was man ihr sagt und beträgt sich vernünftig.

Section: Links Tumor der Pia mater, die Frontalwindungen, in Sonderheit F_3 comprimirend; diese atrophirt.

66. Oglc. St. Georg's Hospital Reports II, 1867, F. V, pag. 105.) — Mann von 25 Jahren; apoplectischer Anfall, schlaffe Lähmung der rechten Seite; spricht nur „ja" und „nein", welche Worte er richtig anwendet, allmählich lernt er längere Worte brauchen, hauptsächlich einsilbige; er schreibt mit der linken Hand leidlich, doch z. B. „Testatament" statt „Testament", versteht Alles und zeigt sich intelligent. — Tod 10 Wochen nach dem Insult.

Section: Links der hintere Theil von F_3 erweicht. Die Erweichung $^3/_4$" gross am hintersten Ende, nur ein schmaler Saum von F_3 an der Grenze des Gyr. front. arc. frei. Eine 2. Erweichung im Centrum semiovale nach aussen und etwas nach unten vom Corpus striatum gegen das hintere Ende von Fossa Sylvii hin.

67. (Ferrand Gaz. Hebdom. 1864, pag. 140.) — 61jährige Frau. Rechts gelähmt incl. Facialis. Spricht nur „mami", einmal versteht man „non". Intelligenz nicht ganz frei. Die Kranke versteht, was man ihr sagt; doch sind die mimischen Bewegungen nicht ganz präcise. Auch bejaht sie oft, wo sie verneinen will (durch Kopfbewegungen). Sie hebt zwei Finger auf, wenn man vier verlangt und drei, wenn fünf verlangt sind. Doch ist es leicht an ihrem Gesichtsausdrucke zu sehen, dass sie verstanden hat, was man verlangt und dass ihre Gesten oft mit der Idee, welche sie ausdrücken will, nicht übereinstimmen.

Section: Links erweicht T_1 ganz, F_3 die untere Hälfte des vorderen Theiles (de la portion adhérente) mit der benachbarten Orbitalwindung, ebenfalls von F_3 der hintere Theil der untern Hälfte mit den drei benachbarten Inselwindungen, die Insula Reilii und das Corpus striatum in seinem vordern Drittel.

68. (Stachler, Progrès médical 1879, 405.) — 50jährige Frau. Monoplegie des rechten Armes; hat für viele Worte das Gedächtniss verloren, muss sich auf den Namen ihrer Kinder zwei Tage lang besinnen; spricht langsam, schwer verständlich, verwechselt Worte.

Section: F_3 in ihren hintern drei Vierteln fast ganz zerstört, nur wenige erweichte Reste. An der Erweichung nehmen Theil kleine Abschnitte von F_2, nächst benachbart von F_3, dann das Inselläppchen, ein Theil des Linsenkernes und vom Centrum semiovale le faisceau frontale inférieur et moyen.

69. (Prévost et Cotard, Gazette médicale de Paris, 1866, pag. 310.) — 67jährige Frau. Seit mehr als 6 Monaten aphatisch und rechts gelähmt; sie wiederholt manche Worte, weiss ihren Namen; Intelligenz ziemlich erhalten; sucht sich durch Gesten verständlich zu machen.

Section: Links erweicht hintere Partie von T_1, Erweichung reicht bis zum hinteren Theil des Corpus striatum, Capsula interna zerstört; F_3 gesund.

70. (Lucas Champonnière, Bulletin de l'académie, 1875, pag. 202.) — 54jährige Frau. Nach längeren Schwindelerscheinungen am 15. Februar Aphasie ohne Lähmung. Bewusstsein fast vollkommen frei; ist unglücklich, dass sie nicht ausdrücken kann, was sie sagen will. Spricht einige unzusammenhängende Worte; ihren Namen kann sie nicht sagen, wenn man ihr aber den ersten Theil vorsagt, spricht sie die letzte Silbe, wenn auch mühsam, aus. Sie kann kein Wort schreiben. — Tod am 7. März.

Section: Sehr beschränkte oberflächliche Erweichung im vorderen Theile von F_3, welche auch einige kleine Partieen der Insel einnimmt.

71. (Ed. Cruveilhier, Bull. de l'acad. an. 1873, pag. 858.) — 45jähriger Mann. Schädelfractur 12. XI. Kann viele Worte nicht aussprechen, indessen reichlicher Wortschatz mit Satzbildung. Schreibt seinen Vatersnamen erst falsch (Stornay), dann richtig (Simon) auf, findet nicht die Namen der Gegenstände, doch kennt er sie; versteht oft nicht die Fragen oder hört sie nicht; später antwortet er etwas, doch wenig verständig.

Section: Links im hinteren Theile von F_3 oberflächlicher Substanzverlust, umfangreiche Zerstörung des Schläfenlappens (Lobulus sphenoidalis) bis zu einer Linie, welche die Fortsetzung der Fossa Sylvii nach hinten bildet.

72. (Vernet, Bulletin de l'académie, 1882, pag. 450.) — 25. September ohne Bewusstseinsverlust rechtsseitige Lähmung und apopl. Insult mit rechtss. Lähmung und Aphasie. Er findet grosse Schwierigkeiten sich auszudrücken, antwortet aber gelegentlich leidlich auf Fragen; meist findet er nicht die Namen der Objecte, obgleich er sie kennt. Allmählich wird das Vermögen, sich auszudrücken, immer schwieriger, obgleich die Gedankenbildung (l'idéation) ungestört bleibt. — Tod am 14. October.

Section: Blutextrasavat in der weissen Substanz ganz nahe den Inselwindungen, F_3 und sonstiges Hirn normal.

73. (Marie, Bulletin de l'académie, 1882, pag. 58.) — 70jährige Frau, spricht nichts ausser „ha", „ha", giebt die Hand Personen, die sich dem Bette nähern, erkennt die Krankenwärter; man kann nicht klar darüber werden, ob sie versteht, was man zu ihr sagt; mit Rücksicht auf ihren Geisteszustand kann man nicht behaupten, dass sie worttaub ist.

Section: Erweichung der hinteren $^2/_3$ der Inselwindungen, greift nach hinten mehr in die Tiefe bis zur Capsula interna, setzt sich nach vorn bis unter F_3 fort.

74. (Matthieu, Bull. de l'académie, 1881, pag. 315.) — 49jähriger Mann. Frische Apoplexie mit Aphasie. Er scheint Alles zu verstehen und antwortet richtig durch Gesten mit „ja" oder „nein" auf Fragen, wobei er eine auffallende Klarheit über Alles, was mit ihm vorgegangen ist, zeigt. Mündliche Antworten stellen nur ein absolut unverständliches „Bredouillement" (Stottern?) dar.

Section: Bluterguss unter der linken Insel, welcher diese gänzlich abhebt und die Grenzen der Insel nach vorn und hinten um 2—3 cm überschreitet.

75. (Gaillard, Bulletin de l'académie 1880, pag. 595.) — 32jähriger Mann. Mitte August Anfall mit Aphasie und rechtsseitiger Lähmung. Kann die meisten Objecte nicht benennen, besitzt aber einen ziemlich bedeutenden Wortschatz. Wiederholt oft dieselben Worte. Intelligenz sehr schwach. 15. September. Aphasie wenig gebessert, kann lesen, schimpft auf seine Frau, weil sie ihn nicht mitnehmen will, wiederholt immer, dass er das Hospital verlassen will. Aphasie bessert sich später etwas, Antworten besser, lernt Worte. — Tod am 10. November.

Section: Die ganze „Broca'sche Windung", Lobulus parietalis inferior und Insel in der ganzen Dicke erweicht.

76. (Broadbent, Medic. chirurgical. transactions., Bd. 55 [1872], pag. 146.) 70jährige Frau. Bewusstlosigkeit von einigen Stunden. Beträgt sich ziemlich unverständig und wird von dem Gedanken beherrscht, eine kleine Geldoperation auszuführen, dem sie, wie es scheint, mit übermässiger Consequenz nachhängt.

Kann sich nur durch Gesten verständlich machen, bringt aber im Affect wiederholt ganz passende Antworten von immer nur wenigen Silben hervor; ob worttaub, nicht zu ersehen.

Section: Hinteres Ende von F_3 und unterer Rand des Supramarginal. gyrus, welcher sich auf die angrenzenden Inselwindungen ausdehnt, afficirt. Atrophie des Schwanzes d. Corpus striatum.

77. (Sabourin, Société anatomique, 1876.) — Aphasie. Die Patientin besitzt einige Worte und kann vorgesprochene Worte nach einigen Versuchen nachsprechen. Section vergl. Fig.

78. (Wilbrandt, Seelenblindheit, pag. 180.) — Liest meist von längeren Worten die erste Sylbe richtig, dann selbstgebildete Wortendigungen. Kann die meisten Gegenstände mit ihrem Namen bezeichnen und kurze Worte manchmal richtig lesen; für einzelne Gegenstände findet er die richtigen Worte nicht, oft gebraucht er falsche Namen und Substantive. Rechtsseitige Lähmung. Hemianopsie.

Section: Linker Occipitallappen atrophisch, Erweichungsherd an der unteren Fläche der mittleren Hälfte der dritten Schläfenwindung.

79. (Jastrowitz, Centralbl. für practische Augenheilkunde, 1877, pag. 254, nach der von Herrn Jastrowitz gütigst mitgetheilten Krankengeschichte ergänzt.) — Aelterer Herr. Aphasisch, kann nicht nachsprechen, Gegenstände nicht benennen; er sagt dann immer: er kennt es schon, aber er kann (den Namen) nicht (nennen). Lesen kann er nicht, „weil ihm dann Alles gleich irritirt wird". Antwortet auf Fragen mit „ja" und „nein", aber auch mit langen Phrasen: „ich empfehle mich Ihnen, Herr Doctor". Versteht was zu ihm gesagt wird. Rechtsseitige Hemianopsie.

Section: Erweichung des ganzen Hinterhauptslappens.

80. (Oppenheim, Charité-Annalen 1885, pag. 346, Fall 4.) — 63jährige Frau. Wechselnd aphatisch. Wortschatz nicht gering, d. h. an Worten, die sie nachsprechen kann, spontan vermag sie nicht zu sprechen, sie verdoppelt die Silben und hängt neue an beim Nachsprechen; manche einfache Aufträge führt sie richtig aus, doch ist das Wortverständniss sehr gering.

Section: Rechts dritte Stirnwindung!! zufällig? Links grösster Theil des Schläfelappens erweicht, ebenso grösster Theil der Insel. Stirnwindungen intact.

Discussion.

Herr Curschmann (Hamburg):

Aus dem glänzenden Referate des Herrn Nothnagel haben diejenigen Erörterungen mein ganz besonderes Interesse erregt, welche sich auf das Verhältniss der Grosshirnrinde zum Sehvermögen bezogen.

Wenn Herr Nothnagel mit grossem Recht für die klinische Localisation der Gehirnerkrankungen die Verwerthung der Fälle mit umschriebenen Erkrankungsherden möglichst geringer Ausdehnung empfahl, so ist für die die Störungen der corticalen Sehsphäre betreffenden Fälle noch ein weiteres Postulat zu stellen: intacte, oder doch relativ intacte, psychische Fähigkeiten des Beobachtungsobjectes.

Darin, dass diese beiden Erfordernisse — circumscripte, möglichst isolirte Läsionen und ein nothwendiger Grad von Intelligenz — so selten bei den betreffenden Kranken zusammen sich erfüllt zeigen, mag es liegen, dass selbst diejenigen, welche über ein grosses einschlägliches Beobachtungsmaterial verfügen, so spärliche Gelegenheit haben, maßgebende Beobachtungen zu machen, wie Sie denn auch von Herrn Nothnagel hörten, dass das bisherige vollgiltige casuistische Material ein äusserst geringes ist. Entschuldigen Sie es hiermit, wenn ich Sie von der Höhe des allgemeinen Standpunktes unserer Herren Referenten einen Augenblick zur Casuistik herabführe und Sie auf eine Beobachtung hinweise, die ich im Jahre 1879, nicht lange Zeit also nach Publication der grundlegenden Munk'schen physiologischen Studien, zu machen Gelegenheit hatte und den oben gemachten Anforderungen für voll entsprechend halte.

Ein besonderes Interesse dürfte der Fall noch insofern beanspruchen, als er einer der ersten ist, wo, gestützt auf die erwähnten physiologischen Erfahrungen, eine richtige klinische Diagnose gestellt werden konnte. Es handelte sich bei sonst völlig intactem Gehirn, um eine umschriebene, frische, embolische Läsion, welche ein noch kurz vorher völlig gesundes Individuum betraf.*)

*) Der Fall wurde unter Demonstration der Präparate von mir vorgetragen in der Berl. Ges. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, am 9. Juni 1879. Conf. Referat Hirschberg's Centralbl für Augenheilkunde, Juni 1879, S. 181.

Der Kranke, ein 50jähriger, früher gesunder Mann war, wenn ich nicht irre, im Mai 1879 in's Moabiter Barackenlazareth aufgenommen einer tiefgehenden Anätzung des Schlundes wegen, welche er sich einige Tage vorher dadurch zugezogen hatte, dass er aus Versehen statt Branntweins, einen Schluck Schwefelsäure nahm. Während wir anfangs nur mit den gewöhnlichen Erscheinungen der Schlundverbrennung zu thun hatten, wurde der Patient etwa am 8. Krankheitstage von einem apoplectiformen Anfalle betroffen, dessen Aetiologie uns im Leben weit unklarer war, als die klinische Localisation der befallenen Stelle. Für diese letztere machte uns der völlig bewusste, intelligente Kranke selbst so präcise Angaben, dass die nähere Untersuchung fast nur zu einer Bestätigung derselben sich gestaltete.

Er schilderte äusserst anschaulich, dass ihm über Nacht die Sehfähigkeit in beiden linken Hälften des Gesichtsfeldes verloren gegangen sei. Die Untersuchung der Augen, welche in Bezug auf Beweglichkeit der Bulbi, Beschaffenheit der brechenden Medien und des Augenhintergrundes durchaus nichts Abnormes ergab, führte in der That zur präcisen Feststellung eines völligen Defectes der linken Hälfte des Gesichtsfeldes auf beiden Augen. Während die Hemianopsie bis zu dem, etwa 14 Tage nach Eintritt derselben lediglich in Folge der Veränderung des Schlundes (Blutbrechen und Nahrungsmangel) erfolgten Tode unverändert weiter bestand, bot der Patient, wie bereits bemerkt, nicht die mindeste Erscheinung einer sonstigen cerebralen Veränderung: Sein Sensorium war völlig intact, keine Hemiparese oder Hemianästhäsie. Eine gleichzeitig aufgetretene leichte Bewegungs- und Empfindungsstörung am rechten Arme konnte sofort auf eine periphere Ursache, nämlich embolische Verstopfung der rechten Brachialarterie, bezogen werden, ein Umstand, der uns auch eine Embolie als Grund der Gehirnerkrankung mehr als wahrscheinlich machte.

Die Autopsie, von der ich nur das streng hierher gehörige mittheile, ergab eine circumscripte Endarteriitis aortae descendent. entsprechend der ihr anliegenden, am tiefsten angeätzten Partie des Schlundes. Hier hatte sich eine wandständige Thrombose der Aorta gebildet, und diese war die Quelle sowohl des Embolus in der

rechten Brachialarterie als auch einer bei näherer Untersuchung des Gehirns nachgewiesenen embolischen Verstopfung eines der drei Aeste der Arteria occipit. poster. Diese hatte zu einem umschriebenen Erweichungsherde der Spitze des Hinterhauptslappens und vor Allem des Zwickels in seiner ganzen Ausdehnung geführt. Die nähere Untersuchung ergab, dass die betroffene Rindenpartie total erweicht war, während die krankhafte Veränderung nur sehr wenig in die Marksubstanz sich erstreckte. Die Beschaffenheit des Embolus und des zugehörigen Erweichungsherdes liess den Prozess als einen frischen erscheinen, also wohl sicher aus der Zeit stammend, wo die erwähnten Gehirnerscheinungen bei dem Kranken aufgetreten waren.

Füge ich hinzu, dass bei weiterer genauester Untersuchung alle übrigen Theile des Gehirnes, namentlich auch das Chiasma und die Tractus optici sich intact erwiesen, so liegt ein Fall vor, der fast die Bedeutung eines physiologischen Experimentes hat: ein Fall plötzlicher Ausschaltung hauptsächlich der Rindenpartie des Zwickels bei einem vorher gesunden Menschen mit sonst intactem Gehirne und während der ganzen Dauer der Affection erhaltener Intelligenz.

Herr Hitzig (Halle):

M. H.! Die beiden Herren Referenten haben Ihnen die Aufgabe, die sie soeben gelöst haben, als eine dornenvolle bezeichnet. Jeder, der einigermafsen in diesem Zweige der Litteratur zu Hause ist, wird dieser Ansicht vollkommen beipflichten, und um so mehr erachte ich es als meine persönliche Pflicht — in Ihrem Namen zu reden habe ich kein Recht — den Herren den wärmsten Dank auszusprechen für die grosse Mühe und Arbeit, welche sie auf ihre Aufgabe verwandt, und für den glänzenden Erfolg, den sie mit ihren Bemühungen erzielt haben.

Wenn ich selbst das Wort ergriffen habe, so geschieht es nicht, um Ihnen physiologische Thatsachen, ältere und neuere, vorzuführen; die Richtung, welche die Herren Vortragenden genommen haben, ist eine so exclusiv klinische gewesen, dass es nicht angebracht sein

würde, in das Gebiet der Physiologie abzuschweifen. Ich will nur zwei Punkte kurz berühren. Der eine bezieht sich auf die von dem Herrn Correferenten behandelte Frage der Worttaubheit, rücksichtlich deren ich eine kurze casuistische Mittheilung machen möchte.

Die Fälle von Worttaubheit, bei denen die rein aphasischen Störungen einerseits in den Hintergrund traten, so dass das Bild der Worttaubheit verhältnissmässig rein bestand, und andererseits die Section möglich war, sind ganz ausserordentlich selten. Ich will mich nicht präciser ausdrücken, weil ich mir die bezügliche Litteratur neuerdings darauf nicht angesehen habe. Einen solchen Fall hatte ich vor einiger Zeit Gelegenheit zu beobachten, und derselbe würde schon publizirt sein, wenn nicht der Assistent, dem ich ihn zur Veröffentlichung übergeben habe, verhindert gewesen wäre. Er betrifft eine alte Dame, welche plötzlich unter Erscheinungen erkrankte, die auf das Vorhandensein eines Erweichungsherdes schliessen liessen. Ich sehe von dem Unwesentlichen ab und will nur anführen, dass bei der Patientin die rein aphasischen Erscheinungen durchaus in den Hintergrund traten. Es fehlte ihr zwar eine Anzahl von Worten, es bestand eine nicht unerhebliche Paraphasie für eine Anzahl von Worten, sodass nach dieser Hinsicht das Bild nicht ganz rein war; aber sie vermochte sich übrigens ausgezeichnet auszudrücken, und auf den ersten Anblick würde man vielleicht nichts gemerkt haben. Sie war aber absolut ausser Stande, irgend etwas von dem, was man mit ihr sprach, zu verstehen. Schliesslich, nachdem sie sich etwas gebessert hatte, waren es nur einige wenige Worte, auf die sie reagirte, und ich glaube, sie verstand auch diese nicht, sondern erkannte nur die Aehnlichkeit des Tones in dem, was man mit ihr sprach, nach früher gesammelten Erfahrungen wieder. Bemerkenswerth ist, dass sie ein ganz vorzügliches Gedächtniss für musikalische Gehörsempfindungen hatte, sie verstand also Gesang, Pfeifen u. s. w. und sang, intonirte Melodien ohne Weiteres musikalisch richtig nach. Die Patientin ging so zu Grunde, dass sie Erscheinungen bekam, welche auf einen zweiten Erweichungsherd, und zwar auf der rechten Seite des Gehirnes schliessen liessen. Bei der Section fand sich eine Erweichung linkerseits, welche besonders den Schläfenlappen betraf und vornehmlich in der oberen Schläfenwindung, und zwar in den hinteren zwei Dritteln

derselben sass. Diese Erweichung war älteren Datums und unzweifelhaft auf die Erscheinungen der Worttaubheit zu beziehen. Dann fand sich eine symmetrische Erweichung auf dem rechten Schläfenlappen, welche neueren Datums war.

Der zweite Punkt, den ich kurz berühren wollte, betrifft meine Stellung zu den von dem Herrn Referenten behandelten generellen Fragen, welche ja für uns alle vielleicht das grösste Interesse in Anspruch nehmen. Sie werden sich erinnern, dass Herr Nothnagel die Ansicht aussprach, dass das psychische Geschehen für die einzelnen Ausdrücke desselben auf weiten Feldern stattfinde, und dass, wenn nun gewisse Partieen der Hirnrinde leichter auf Schädlichkeiten reagiren als andere, das dahin aufzufassen sei, dass dies Knotenpunkte seien, theils für centripetale, theils für centrifugale Vorgänge, welche sich auf der Hirnrinde abspielen.

Ich möchte auf das Nachdrücklichste betonen, dass diese Anschauung sich vollkommen mit der meinigen deckt, und dass ich niemals eine andere Auffassung gehabt habe. Ich möchte andererseits aber auch hervorheben, dass es mir ganz fern liegt, dem Herrn Referenten einen Vorwurf daraus zu machen, dass er dies nicht angeführt hat; denn er hat ja ausdrücklich erklärt, dass er von der Anführung von Autorennamen absehen müsse. Wenn ich solches Gewicht darauf lege, dies zu betonen, so bitte ich das damit erklären zu wollen, dass man seit einigen Jahren gewohnt gewesen ist, mich als sogenannten strengen Localisator hinzustellen, welcher in genau abgezirkelten Rindenstellen gewisse Fähigkeitsherde erblickt, und dass man dann hinzufügt, in neuerer Zeit habe ich mich aber bekehrt. Dem gegenüber möchte ich darauf aufmerksam machen, dass ich in der Vorrede zu meinem Buche, welches 1874 erschienen ist, bereits mit allem Nachdruck erklärt habe, dass nichts irrthümlicher sein könne, als die Annahme von solchen circumscripten Fähigkeitsherden; im Gegentheile, die Erscheinungen, von denen wir eben sprachen, erklärte ich genau in derselben Weise wie Herr Nothnagel, nämlich durch die Verletzung von Knoienpunkten weiterer Hirngebiete.

Zum Schlusse erhalten die Herren Referenten das Wort:

Herr Nothnagel (Wien):

Ich habe nur wenige Worte hinzuzufügen. Ich freue mich der Uebereinstimmung des Falles, den Herr Curschmann mitgetheilt hat; derselbe würde auch für eine strengere Localisirung des optischen Wahrnehmungsfeldes sprechen. Ich brauche ferner kaum zu sagen, dass ich das, was Herr Hitzig gesagt hat, durchaus anerkenne. Hitzig's Name steht so fest eingegraben in die Geschichte dieser Fragen, dass er noch dauernd stehen wird, wenn unser aller Namen aus dieser Discussion verschwunden sein werden.

Ich möchte nur Eins hervorheben, meine Herren, was ich in meinem Referate nicht ausgesprochen habe, nämlich das Desiderat, Fälle zu sammeln von eigentlicher Taubheit, physischer Taubheit. Ich bin fest überzeugt, dass bezüglich des Acusticus die Verhältnisse sich ganz analog gestalten wie für den Opticus und umgekehrt, und ich glaube, es wird sich vielleicht eine Stelle finden lassen, von der aus wirklich physische Taubheit entstehen kann. Dann möchte ich darauf hinweisen, dass man noch schärfer eine Seelentaubheit, als Analogon der Seelenblindheit gegenüber der sensorischen Aphasie unterscheiden muss. Diese würde darin bestehen, dass das betreffende Individuum nur noch den Eindruck eines Schalles hat, es kann aber nicht mehr unterscheiden das Singen des Vogels, das Rauschen des Baches, das Rollen des Donners. Die sogenannte Worttaubheit, das heisst das Unvermögen, Klangbilder aufzufassen, würde in Analogie zu setzen sein mit der Wortblindheit. Ich glaube, dass es unsere Aufgabe nach dieser Richtung sein würde, eine strengere Localisirung auf Grund anatomischer Befunde durchzuführen.

Herr Naunyn (Königsberg):

Ich habe zunächst den Fall des Herrn Hitzig zur Lehre von der Worttaubheit als solchen zu begrüssen, der unzweifelhaft geeignet ist, unsere Erkenntniss von der Localisation der Worttaubheit und ihren Beziehungen zu der wirklichen Taubheit weiter zu fördern. Die Fälle von Worttaubheit ohne Aphasie mit Sectionen sind in der That äusserst selten. Ich glaube nicht, dass ausser dem Hitzig'schen Falle mehr als vielleicht einer oder zwei vorliegen.

Ich bezog mich hauptsächlich auf den Lichtheim'schen Fall, weil dieser von allen Fällen der bestbeschriebene ist, obgleich er ohne Section ist.

Was die Bemerkung des geehrten Herrn Referenten anlangt, so stimme ich ihm darin vollkommen bei, dass es unser nächstes Bestreben sein soll und muss, die Worttaubheit von der Seelentaubheit zu unterscheiden, und ich habe es bei der Durcharbeitung des betreffenden Materiales an derartigen Bemühungen auch keineswegs fehlen lassen. Indessen ich habe den Eindruck gewonnen, dass nach Maßgabe des bis jetzt vorliegenden Materiales eine scharfe Grenze zwischen Worttaubheit und Seelentaubheit, wenn sie vorkommt, etwas nicht Gewöhnliches ist. In der Mehrzahl der Fälle findet man bei exquisiter Worttaubheit auch Andeutungen, und meist sehr ausgesprochene Andeutungen von dem, was als Seelentaubheit zu bezeichnen ist. Es ist mir sehr wohl bewusst, dass die Sache auf dem Gebiete der Wortblindheit anders liegt, da lässt sich die von Herrn Nothnagel seinerseits betonte Grenze zwischen den beiden Zuständen, Seelenblindheit einerseits und Wortblindheit andererseits, häufig finden.

Da die für die Sitzung angesetzte Zeit mit Beendigung der Discussion über diesen Gegenstand noch nicht abgelaufen ist, erhalten zum Vortrage noch das Wort:

I. Vortrag des Herrn Adamkiewicz (Krakau):

Ueber die Behandlung der Neuralgien mittelst der Kataphorese.

Die gebräuchlichsten Mittel zur Behandlung der Neuralgien sind: der constante Strom und gewisse äusserlich angewandte, beruhigende Medicamente.

Wo beide im Stich lassen, da greift der Arzt zu specifischen inneren Mitteln. Und helfen auch diese nicht, so sucht er seine letzte Zuflucht im Morphium.

Nicht ohne Zagen entschliesst er sich zu diesem Schritt. Weiss er doch, dass das Morphium nur vorübergehend Hilfe bringt, und dass sein nur geringer Nutzen mit einer grossen Gefahr für die Kranken erkauft wird. Gerade aus ihren Reihen holt ja die Morphiumsucht sich die zahlreichsten Opfer.

Soll daher der Schatz der antineuralgischen Mittel rationell bereichert werden, so muss das durch solche geschehen, welche einerseits den Keim einer neuen Gefahr nicht in sich bergen und anderseits die Wirkung der in dieser Hinsicht bereits erprobten Mittel in nachweisbarer Weise steigern. — Sonst hat die neue Empfehlung keinen Sinn. — Nun ist es leicht ersichtlich, dass nichts die Wirkung eines Medicamentes besser erhöht, als die Combination desselben mit einem zweiten, ihm verwandt wirkenden Agens. Und weil weder der electrische Strom, noch die äusserlichen Mittel bei richtiger Verwendung dem Organismus leicht Schaden bringen, so habe ich*) unlängst die Verbindung zweier solcher Mittel und zwar des constanten Stromes und des Chloroforms als ein neues Antineuralgicum empfohlen.

Diese Empfehlung besass von vornherein eine gute theoretische Basis. Denn der constante Strom setzt an der Anode die Erregbarkeit des Nerven herab, muss also, wie die Erfahrung es auch thatsächlich bestätigt, den Zustand pathologisch gesteigerter Reizbarkeit desselben bei der Neuralgie vermindern. — Und das Chloroform ist ein Mittel, das als local wirkendes Anästheticum sich eines guten Rufes erfreut und in schmerzstillenden Linimenten seit langem verwandt wird.

In der Vereinigung beider aber war nicht nur die Combination dieser ihrer Wirkungen, sondern ausserdem noch ein neuer, ganz besonderer Effect zu erwarten. Denn der constante Strom wirkt nicht nur herabsetzend auf die Erregbarkeit der Nerven ein, sondern er wirkt auch kataphoretisch und, was von besonderer Wichtigkeit ist, er vereinigt beide Wirkungen in der Anode. Flüssigkeiten, die sich in der electrischen Strombahn befinden, werden durch den Strom in der Richtung von der Anode zur Kathode selbst durch

*) Die Diffusionselectrode. Neurolog. Centralblatt Nr. 10, 1886.

Gewebe (Munk)*) fortgerissen. Und befinden sie sich an der Körperoberfläche im Bereiche der Anode, so werden sie in den Körper hineingezogen.

Hat deshalb eine Flüssigkeit Eigenschaften, vermöge welcher sie auf die Function der Hautorgane besonders einwirkt, so wird sie unter der Herrschaft der Anode, die sie in innigeren Contact mit den Gewebselementen der Haut bringt, diese ihre Eigenschaften in gesteigertem Mafse entfalten.

Eine in Cocainlösung getauchte Anode ruft deshalb auch, wie Wagner gezeigt hat**), an der Applicationsstelle vorübergehend eine tiefe Anästhesie hervor.

Um die Verbindung des constanten Stromes mit dem Chloroform practisch herzustellen, habe ich die „Diffusionselectrode" construirt, eine Electrode mit hohlem Reservoir und einem dasselbe verschliessenden durchlässigen Boden von poröser Kohle. Wird diese Electrode mit Chloroform gefüllt, mit einem unter Wasser ausgedrückten Leinwandläppchen überzogen und als Anode eines mittelstarken Stromes auf die Haut gesetzt, so befördert der Strom, wie Controllversuche bewiesen,***) das Chloroform, trotzdem es selbst nur sehr wenig electrisch leitet, an der Applicationsstelle in das Gewebe der Haut hinein. Färbt man nämlich das Chloroform (beispielsweise mit Gentianaviolett) und stellt man den Versuch***) am Kaninchenohr an, so wird dasselbe an der Berührungsstelle der Diffusionselectrode intensiv gefärbt. Und man kann das kataphoresirte Chloroform in den Geweben des Ohres microscopisch nachweisen.

Die von der Anode berührte Hautfläche wird so einer dreifachen Wirkung ausgesetzt: derjenigen der Anode, derjenigen des Chloroforms und endlich der der Kataphorese.

Am gesunden Menschen äussern sich diese Wirkungen in der Weise, dass anfangs eine starke Erregung der sensiblen Hautnerven durch das gegen deren Enden unmittelbar vordringende Chloroform

*) Du Bois-Reymond's und Reichert's Archiv 1873.

**) Wiener med. Blätter No. 6, 1886.

***) Zur Diffusionselectrode. Neurol. Centralbl. No. 21, 1886.

und dann eine durch die innigere Wirkung des eingedrungenen Chloroformes erzeugte schnell wachsende Abstumpfung der Function dieser Enden eintritt. Durch jene wird ein Gefühl von Brennen, durch diese eine Anästhesie an der behandelten Hautstelle erzeugt, — wie sie in demselben Grade weder durch die Anode, noch durch das Chloroform allein bewirkt wirkt und die deshalb wesentlich als ein Erfolg der Kataphorese zu betrachten ist.

Nach diesen Erfahrungen galt es, festzustellen, ob die eben geschilderten Effecte genügten, den neuralgischen Schmerz zu beheben.

Die folgenden in Kürze mitgetheilten Krankengeschichten mögen die betreffende Auskunft geben:

1. Am 9. November 1886 kam aus dem Königreich Polen Hr. J. Zuckermann, ein Kaufmann von 64 Jahren, mit heftigen neuralgischen Anfällen im rechten Supraorbitalnerven zu mir. Die Anfälle hatten vor drei Monaten schwach begonnen und waren dann im Laufe der Zeit immer stärker geworden. Seit drei Wochen folgten sie fast ohne Unterbrechung auf einander und liessen dem Kranken Tag und Nacht keine Ruhe. Selbst jeder Versuch, zu sprechen, war von einem Anfalle begleitet. Und da auch jede Kaubewegung ihn hervorrief, so mied der Kranke schliesslich jede feste Nahrung. Als ich ihn zum ersten Mal sah, folgten die Anfälle in Intervallen von etwa 2 bis 3 Minuten auf einander. Die Anfälle waren sehr heftig. Der Kranke wandte und krümmte sich unter denselben und jammerte laut. Druck auf die Austrittsstelle des kranken Nerven war äusserst empfindlich. Ich legte an dieselbe die mit Chloroform geladene Electrode an, schloss mit ihr den positiven Strom, steigerte ihn allmählich bis auf 7 M. A. und schwächte ihn wieder bis auf Null, nachdem er in der erwähnten Stärke 3 Minuten die druckempfindliche Stelle durchflossen hatte. Die neuralgischen Anfälle waren wie abgeschnitten. Der Kranke fühlte sich wie neugeboren. — Ich liess ihn bei mir warten und hatte die Freude, zu constatiren, dass erst nach einer halben Stunde ein neuer, weit schwächerer Anfall folgte. Eine erneute Kataphorese unterbrach sofort auch diesen. Am folgenden Tage berichtete der Kranke, er habe geschlafen, fühle sich, wie seit langem nicht, könne ohne Gefahr sprechen und habe im Ganzen während 24 Stunden nur 5 Anfälle gehabt. Er wurde nun noch an fünf aufeinander folgenden Tagen je einmal kataphoresirt. Da die spontanen Anfälle nun vollkommen ausblieben, wurde mit der Kataphorese eingehalten. Als auch nach achttägiger Pause die spontanen Schmerzen nicht wiederkehrten und nur Kauen fester Speisen leichte Anfälle hervorrief, kataphoresirte ich den Kranken nur noch einige Male und entliess ihn dann am 28. November aus der Behandlung.

Aus einer Zuschrift vom 27. März 1887 ersehe ich, dass nach längerer Pause neue Anfälle (der Schmerz soll nunmehr in der rechten Scheitelgegend zu fühlen sein) aufgetreten sind.

2. Hr. St. Paleczny, ein junger Militärarzt von 24 Jahren, consultirte mich am 2. März 1887 gleichfalls wegen einer Neuralgie im rechten N. supraorbitalis.

Am 20. Februar musste Patient in stark erhitztem Zustande einen langen, sehr zugigen Corridor der Kaserne passiren. Noch am selben Tage stellte sich Frösteln, Benommenheit und Schwere im Kopfe ein. Tags darauf erwachte der Kranke mit einem Schmerze in der rechten Stirngegend, der erst gegen Abend wich. Derselbe Schmerz kehrte auch am folgenden Tage wieder, steigerte sich bis gegen Mittag, wurde zu dieser Zeit ausserordentlich heftig und nahm erst gegen 3 Uhr ein Ende. Als er in den nächsten Tagen immer wieder erschien und immer in derselben Weise verlief, wurde es klar, dass es sich um typische neuralgische Anfälle handelte. Der Kranke nahm nun Chinin und Salicylsäure in grossen Dosen, ohne jeden Erfolg. Am 2. März um 12 Uhr gerade während des heftigsten Schmerzens kataphoresirte ich die auf Druck sehr empfindliche Austrittsstelle des kranken Nerven. Der Schmerz war sofort verschwunden. Wie der Patient am nächstfolgenden Tage berichtete, war eine halbe Stunde nach der Kataphorese der Schmerz zwar wiedergekehrt, aber mit sehr viel geringerer Heftigkeit als gewöhnlich und hatte nur etwa noch $^3/_4$ Stunden gedauert. Am 3. März hatte sich die Neuralgie nicht mehr um die gewohnte Stunde, sondern um vieles später und nicht mehr in der alten Stärke eingestellt. Erneute Kataphorese brachte ihn sofort und für den Rest des Tages zum Aufhören. Am 4. März flackerte die Neuralgie mit sehr geringer Kraft noch einmal auf, um durch die dritte Anwendung der Kataphorese definitiv beseitigt zu werden.

Der Patient war und blieb nun vollkommen geheilt und konnte als solcher der Gesellschaft der Aerzte in Krakau vorgestellt werden.

3. J. Baran, ein junger Mann von 16 Jahren, kam am 10. März gleichfalls mit einer Neuralgie des rechten N. supraorbitalis, die erst seit 4 Tagen bestanden hatte, in meine Behandlung. Hier genügte eine einzige Sitzung, das Leiden vollständig zu beseitigen.

In allen eben erwähnten und noch zu berichtenden Fällen war die Anwendungsweise der Kataphorese, wie beim ersten Falle, die folgende: Die Diffusionselectrode wurde mit dem positiven Pol einer constanten Batterie verbunden und stromlos auf den schmerzhaften Punkt aufgesetzt. Nun wurde der Strom geschlossen, allmählich auf 7 M. A. gesteigert, dann durch 2 Minuten auf dieser Höhe erhalten und endlich langsam wieder auf Null herabgesetzt. Bei dieser Art der Application habe ich üble Nebenwirkungen der Kata-

phorese, zumal Schorfbildung, nie beobachtet. Für die Misserfolge, ja schweren Nachtheile, die meine Diffusionselectrode in unkundigen Händen*) hervorbringen kann, kann ich selbstverständlich die Verantwortung nicht übernehmen.

Die mitgetheilten Beispiele lehren, dass die Kataphorese Neuralgien heilt und dass diese Heilung um so prompter erfolgt, je frischer die Fälle sind. Denn unter drei Fällen, die anderen Mitteln hartnäckig getrotzt hatten, hat sie zwei zur Heilung gebracht und zwar den einen, bei dem die Krankheit seit 4 Wochen bestanden hatte, in 3 Sitzungen, den anderen, bei dem die Neuralgie erst 4 Tage vorher entstanden war, in einer einzigen Sitzung. Aber auch bei der chronischen Neuralgie war sie nicht ohne Wirkung geblieben. Sie brachte hier wenigstens temporär eine erhebliche Besserung zu Stande. Auch konnte ich mich mit Sicherheit davon überzeugen, dass die Kataphorese bei chronischen Neuralgien die Dauer der einzelnen Anfälle abkürzt und die Empfindlichkeit des kranken Nerven herabsetzt.

4. Peter Zubrawski, 79 Jahre, leidet seit drei Jahren an einer Neuralgie der beiden ersten Aeste des rechten N. trigeminus. Durch Reiben der rechten Gesichtshälfte kann er Anfälle künstlich hervorrufen. Ein solcher Anfall dauert im Mittel 30—35 Sekunden. Unter der Diffusionselectrode schwindet er regelmässig schon nach 10—15 Sekunden.

5. Graf J. St., 75 Jahre alt, seit 6 Jahren Neuralgie im zweiten Ast des Trigem., die in kurzen Anfällen und auf jeden Anlass, wie Niesen, Husten, mimische Bewegungen u. s. w., erfolgen. — Nach der Kataphorese vermindert sich die Erregbarkeit des kranken Nerven so sehr, dass die erwähnten Momente stundenlang ihre anregende Kraft verlieren. — Patient ist zur Zeit noch in Behandlung.

Ungünstig für die Wirksamkeit der Kataphorese sind, ausser Chronicität des Leidens, noch tiefe Lage des kranken Nerven und anderweitige, der Therapie schwer zugängliche Grundleiden der Neuralgien.

Dass die Lage des Nerven für die Kataphorese nicht gleichgiltig sein kann, ist daraus leicht ersichtlich, dass die Tiefe, bis zu welcher der kataphoretische Strom eindringt, von der Intensität des angewandten Stromes abhängt und dass man diesen über eine

*) Vergl. Neurol. Centralbl. No. 18, 1886.

gewisse Grenze hinaus doch nicht steigern darf. Deshalb eignet sich die Ischias, zumal bei corpulenten Personen, für die Kataphorese weniger, als Neuralgien der Intercostal-, der Occipitalnerven und ganz besonders des N. trigeminus und seiner Aeste, gegen die auch schon andere Autoren, so Hirt,*) mit meiner Methode gute Erfolge erzielt haben. Trotzdem sollte man selbst bei der Ischias aus Gründen, die später noch erwähnt werden, die Kataphorese nicht unversucht lassen.

Den Einfluss der Kataphorese auf symptomatische Neuralgien wird folgende Beobachtung am besten illustriren.

6. Hr. Siderski, Eisenbahnbeamter aus Warschau, 46 Jahre alt, litt seit Mai 1886 an neuralgischen Schmerzen des N. occipitalis dexter. Sie kamen in unregelmässigen Anfällen bei Tag und bei Nacht und brachten den Kranken ausserordentlich herunter. Am 2. August 1886 kam er zu mir. Die Kataphorese milderte die Anfälle. Patient konnte wieder schlafen und erholte sich sichtlich. Am 10. August wurde der wesentlich gebesserte Kranke zur Nachcur in die Berge geschickt. Indessen kehrten, wie ich später erfuhr, die Anfälle wieder. Im October wurde es endlich klar, dass ein schweres Leiden der obersten Halswirbel der Neuralgie zu Grunde lag. Retropharyngeale Abscesse wiesen auf Caries hin. Diese musste die Heilung der Neuralgie vereiteln.

Fasse ich die bisher mit der Kataphorese gemachten Erfahrungen kurz zusammen, so darf ich dieselbe als ein bei richtiger Handhabung unschädliches, für frische und idiopathische Neuralgien oberflächlich verlaufender Nerven vortrefflich wirkendes, wenn nicht geradezu untrügliches Verfahren bezeichnen. Bei chronischen Neuralgien kürzt es zum mindesten die Dauer der Anfälle ab, schwächt deren Intensität und kann sie für längere oder kürzere Zeit selbst zum Schweigen bringen. Reichen auch die mit der Kataphorese bisher gemachten therapeutischen Erfahrungen noch nicht hin, um eine genauere Statistik ihrer Erfolge zu geben, so muss doch bei der noch geringen Zahl der mit ihr bis jetzt behandelten Fälle die relativ so grosse Zahl absoluter Heilungen und die grosse Schnelligkeit, mit welcher dieselben erfolgten, verdientermafsen auffallen.

*) Bresl. ärztliche Zeitschrift 1886, No. 22.

Ob die so guten Erfolge meines Verfahrens der für die pathologischen Verhältnisse einer Neuralgie so glücklichen Combination von Erregbarkeitsverminderung des kranken Nerven durch die Anode und seiner directen Narkotisirung durch das Chloroform allein zu danken sind, das wage ich nicht zu entscheiden. Doch möchte ich gern noch an die Wirkung eines psychischen Momentes dabei denken, — des Schmerzes, welchen das Chloroform im Beginne der Kataphorese hervorruft und welcher vielleicht wie eine Art Contrecoup den erregten Nerven „umstimmt." — Jedenfalls muss es auffallen, dass dieser Schmerz, der dem Gesunden unangenehm, ja unerträglich ist, von dem Kranken gern ertragen wird. Und dann erweist sich die Kataphorese bei einer Dauer ihrer Application, welche viel zu kurz ist, als dass sie eine absolute Anästhesie an der behandelten Stelle hervorzubringen im Stande wäre, therapeutisch schon in so hohem Grade wirksam.

Wie dem aber auch sei, Thatsache ist, dass — in den bereits charakterisirten Fällen — dem gemeinschaftlichen Anpralle von Electricität und Chloroform die neuralgische Welle keinen Widerstand leistet.

Discussion.

Herr W. Loewenthal (Lausanne):

Ich möchte mir ein paar Fragen an den Herrn Vortragenden erlauben. Ich habe den Namen des französischen Autors vergessen, der vor einigen Jahren die Kataphorese mit Jodkali-Lösung beweisen wollte, und bei dem sich herausgestellt hatte, dass bei Anstellung seiner Versuche seine Hände nicht genügend rein gewesen waren, so dass er die beiden Pole mit einander in Verbindung gebracht und derart die Jodreaction erhalten hatte. Genug, Sie werden sich erinnern, dass die Sache damals viel Staub aufgewirbelt hat; die Versuche fielen aber vollkommen in's Wasser. Ich habe ferner in den Fällen, die Herr Adamkiewicz vorführte, die Heilung selbstverständlich nicht zu bezweifeln; aber ich möchte einen

Fall anführen, wo diese Heilung genau in derselben Weise ohne Kataphorese eintrat. Der Fall betrifft mich selbst. Ich hatte, als ich studirte, eine so entsetzliche Subraorbitalneuralgie, dass ich entschlossen war, mir den Nerv exstirpiren zu lassen; schliesslich hat Erb mir eine einzige Sitzung mit constantem Strom angedeihen lassen, und danach hörte die Neuralgie vollständig auf. Im nächsten Jahre kam dieselbe einmal wieder. Der constante Strom half sofort wieder, und ich habe seitdem nur ein einziges Mal, acht Jahre später, an einer rechtsseitigen Trigeminusneuralgie gelitten, die auf Behandlung mit dem constanten Strom nicht mehr wich und erst durch einen längeren Aufenthalt an der See beseitigt werden konnte. Ich weiss also nicht, ob die Heilung durch den constanten Strom mit der Kataphorese nicht etwa nur auf den constanten Strom zu beziehen ist; und ich möchte mir ferner die Frage erlauben, ob die Hineinschleuderung des Chloroformes durch den Pol in das Innere der Gewebe wirklich derart nachgewiesen worden ist, dass dabei jede andere (etwa chemische) Einwirkung ausgeschlossen ist. Der Schmerz allein kann das Vorhandensein der Kataphorese nicht beweisen.

Herr Rumpf (Bonn):

Ich möchte mich zunächst dem anschliessen, was der Herr Vorredner bezüglich des Werthes der Methode nach den vorliegenden Beobachtungen soeben gesagt hat. Es ist mir überhaupt zweifelhaft, was eigentlich durch die von Herrn Adamkiewicz empfohlene Methode bewirkt wird. Ich möchte aber vor der Auffassung warnen, als ob das wichtigste dabei die Kathaphorese des Chloroformes sei. Wenn eine Einwirkung des galvanischen Stromes auf das Chloroform statthat, so findet eine Zersetzung des Chloroformes statt, und jedenfalls geht dann das Chlor zur Anode, und die anderen Stoffe werden zur Kathode geschleudert. Ich will daran erinnern, dass man ähnliche Versuche mit Jodkali gemacht hat, dass man aber, um Jod in den Körper zu bringen, sich nicht der Anode bedienen muss, sondern der Kathode, und dass man dann das Jod in dem Körper nachgewiesen hat, aber nur, wenn man ziemlich hohe Stromstärken wählt und den Strom wechseln liess. Ich glaube aber nicht, dass

wir es hier mit einer Wirkung zu thun haben, welche als Kathaphorese des Chloroformes durch den galvanischen Strom bezeichnet werden kann.

Herr Adamkiewicz (Krakau) Schlusswort:

Es sind in der Discussion die beiden Fragen angeregt worden, erstens, ob das Chloroform bei meinen Versuchen thatsächlich in die Tiefe dringe, und zweitens, ob sich bei der Kataphorese nicht das Chloroform zersetze und mittelst seiner Producte wirke. Die beiden Fragen sind von sehr verschiedenem Werthe, die zweite von gar keinem, die erste von grösserem. Nicht wichtig ist die zweite Frage, weil es für den therapeutischen Erfolg meiner Kathaphorese ganz gleichgültig ist, ob unter anderem das Chloroform selbst, oder dessen, übrigens höchst problematische Zersetzungsproducte wirken. Eine ähnliche Fragestellung ist in letzter Zeit bezüglich des Jodoformes aufgetaucht. — Die Chirurgen halten es für antiseptisch, gewisse Theoretiker nicht. Es kommt den Chirurgen nicht darauf an, wie sich die letzteren die antifermentative Wirkung des Jodoformes vorstellen, sondern es genügt ihnen, dass es sich ihnen bewährt, und dass sie mit seiner Hilfe ihre Operationen zu einem glücklichen Ende führen. Ebenso zufrieden bin ich mit der Thatsache, dass die Kataphorese Neuralgieen heilt und lasse mir die Freude daran nicht durch unfruchtbare Betrachtungen verkümmern, wie sie das viel zu Wege bringt.

Was die erste Frage betrifft, so weise ich nochmals auf meine Versuche am Kaninchenohr hin, in dessen Geweben ich das kataphorisirte Chloroform nachweisen konnte, wenn ich es vor dem Versuch mit Gentianaviolett färbte. — Uebrigens hat Herr Loewenthal ganz übersehen, dass ich die Wirksamkeit der Kataphorese am Menschen selbstverständlich durch Controllversuche mit aller Sicherheit feststellen konnte. — Der Schmerz, den die Chloroformkataphorese erzeugt, hat mit dem vom galvanischen Strom allein erzeugten nichts gemein.

II. Vortrag des Herrn A. Fraenkel (Berlin).

Ueber die pathogenen Eigenschaften des Typhusbacillus.

M. H.! Seitdem es vor einigen Jahren Gaffky zuerst gelungen ist, aus den Organen an Ileo-Thyphus verstorbener Patienten einen stäbchenartigen Organismus in Reincultur zu züchten, welchen wir mit grosser Wahrscheinlichkeit als den Erreger dieser Krankheit zu betrachten haben, sind eine Anzahl von Arbeiten erschienen, die sich mehr oder weniger eingehend mit dem Studium der biologischen Eigenschaften dieses Microben beschäftigen. Ich nenne von den Verfassern der hauptsächlichsten unter ihnen nur die Namen der Herren Eugen Fraenkel und Simmonds, Brieger, Seitz, Sirotinin, Beumer und Peiper. Eine Frage, die von besonderem Interesse erscheint und auch von verschiedenen der eben genannten Autoren in den Kreis ihrer Untersuchungen gezogen wurde, ist die, in welchem Verhältnisse steht die Zahl der in den Organen nachweisbaren Keime zur Intensität der Erkrankung und wie lange vermögen dieselben sich überhaupt im lebensfähigen Zustande, vom Beginne der Erkrankung gerechnet, im menschlichen Körper zu erhalten. Eine allseitig befriedigende Lösung dieser Frage steht bis heute noch aus. Wenngleich man aus den mitgetheilten Sectionsberichten und den zugleich angestellten Züchtungsversuchen den Eindruck gewinnt, dass die Zahl der in den Organen gefundenen Bacillen resp. Bacillenherde um so reichlicher ist, je intensiver die Erkrankung ist, so ist doch neuerdings ein sorgfältiger Beobachter auf diesem Gebiete, nämlich Seitz, auf Grund der Untersuchung zahlreicher Organschnitte von 24 an Ileo-Typhus verstorbenen Patienten zu dem Schlusse gelangt, dass „ein Verhältniss zwischen Schwere der Infection und Zahl der jeweils gefundenen Herde nicht constatirt werden konnte."

Anders verhält es sich mit dem zweiten Theile der oben aufgeworfenen Frage, wie lange nämlich vom Momente der sichtbaren Infection an die Typhusbacillen überhaupt noch im Körper nachweis-

bar sind. Die Angaben hierüber lauten verschieden. In einigen Fällen, wie z. B. in Fall XXIII und XXIV bei Seitz, konnten bereits in der 4. resp. 5. Woche weder in der Milz, noch in den anderen als vornehmliche Invasionsherde bekannten Organen Bacillen aufgefunden werden. Dagegen berichten E. Fraenkel und Simmonds über eine Beobachtung, aus welcher hervorgeht, dass in „manchen Fällen die Bacillen sich sehr lange im Organismus halten, dass sie noch vorhanden sein können, wenn der anatomische Befund bereits den Ablauf des typhösen Prozesses voraussetzen lässt.“ Bei dem betreffenden Kranken, auf den sich ihre Beobachtung bezieht, zeigten sich post mortem die typhösen Geschwüre schon vollständig gereinigt, ja zum Theile sogar bereits vernarbt und trotzdem liessen sich noch reichlich Bacillen in der Milz durch das Plattenverfahren nachweisen. Leider machen die Autoren keine bestimmte Angabe darüber, an welchem Krankheitstage sich der Patient zur Zeit des Todes ungefähr befand. Nur geht aus ihren Mittheilungen hervor, dass in analogen anderen Fällen, in welchen der Prozess gleich weit gediehen war und die Geschwüre im Darme ebenfalls bereits in der Verheilung begriffen waren, die Untersuchung der Organe ein negatives Resultat ergab.

Diese ganze Frage über die Lebensdauer des Typhusbacillus im menschlichen Körper ist aber deshalb von nicht zu unterschätzender Bedeutung, weil sie in directem Zusammenhange mit der allbekannten Thatsache von der Recidivirbarkeit und den so häufig auftretenden Nachschüben der Krankheit steht. Ich bin nun in der Lage, Ihnen über einen Fall von Ileo-Typhus berichten zu können, welcher, abgesehen von manchem anderen Interesse, gerade dadurch ausgezeichnet ist, dass er eine gewisse Aufklärung über diese Verhältnisse gewährt.

Am 17. December 1885 wurde ein 20jähriger Bäckergeselle in die erste medicinische Klinik zu Berlin aufgenommen, dessen Krankheit 5 Tage zuvor, d. h. am 12. December, unter Mattigkeit, Kopfschmerzen und Erbrechen begonnen hatte. Es handelte sich um ein schwächliches Individuum, bei welchem die Diagnose Ileo-Typhus von vornherein durch Anwesenheit der characteristischen Symptome gesichert war. Temp. 40,8° C., 124 Pulse, 60 Resp. Mit Rücksicht

auf das frühe Stadium der Krankheit — es war noch nicht einmal Roseola vorhanden, die erst später erschien — wurde ein Coupirungsversuch mit Calomel unternommen, jedoch ohne Erfolg. Später wurde abwechselnd von der inneren Darreichung von Antipyreticis (Thallin, Antipyrin) und von Bädern Gebrauch gemacht. Was den Fall von vornherein in unliebsamer Weise complicirte, war ein ziemlich ausgebreiteter Lungencatarrh, sowie eine auf der rechten Seite bestehende, vom Angulus scapulae bis zum Rippenbogenrand reichende Dämpfung, innerhalb deren das Athemgeräusch abgeschwächt erschien. Diese Symptome seitens des Respirationsapparates persistirten, als Patient bereits in das ausgesprochen remittirende Stadium überging und die Stuhlgänge festere Consistenz annahmen; erst ganz allmählich gegen Ende Januar, d. h. 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung, ermäfsigte sich das Fieber, nachdem in der letzten Zeit vorher — offenbar unter dem Einflusse des entzündlichen Prozesses in der rechten Thoraxhälfte — die Temperatur Abends noch immer sich um nahezu 39,0° C. bewegt, Morgens dagegen auf normaler oder subnormaler Höhe gehalten hatte. Nachdem Patient noch ein Gesichtserysipel durchgemacht hatte, trat endlich complete Entfieberung ein, als plötzlich nach zehntägigem Bestehen der Apyrexie vom 17. Februar an die Temperatur von Neuem zu steigen begann und der Kranke — anscheinend unter dem Einflusse eines Diätfehlers — unter den Erscheinungen eines Typhusrecidives mit später sich einstellender Roseola erkrankte. Am 6. Tage desselben fanden wir ihn bei der Visite in collabirtem Zustande, cyanotisch, mit aufgetriebenem sehr schmerzhaftem Abdomen und minimalem sehr frequentem Pulse. Erbrechen war voraufgegangen, so dass sofort an Perforationsperitonitis gedacht wurde. Doch erholte Patient sich wider Erwarten nach viertägiger Dauer dieses bedrohlichen Zustandes wieder und gelangte abermals nach Ueberstehung eines zweiten Gesichtserysipels in das remittirende Stadium, dessen Ablauf nur durch das wiederholte Auftreten kolikartiger Schmerzanfälle im Abdomen verzögert war. Da traten wiederum am 15. April, d. h. vier Monate nach Eintritt in das Krankenhaus peritonitische Erscheinungen ein, welche den Patienten in dieselbe gefahrdrohende Situation, wie das erste Mal versetzten, von ihm

jedoch auch diesmal glücklich überwunden wurden. Nur fiel es uns auf, dass er nach dem Verschwinden der peritonitischen Reizung keinen ganz normalen Stuhlgang mehr bekam, sondern täglich ein bis zwei leicht diarrhöische Entleerungen hatte. Auch stellten sich zeitweise, wie nach der ersten Attaque, kolikartige Zustände ein. Nachdem der schwer geprüfte Kranke noch intercurrent drei Anfälle von Gesichtserysipel durchgemacht, und durch alle diese Zwischenfälle im buchstäblichsten Sinne des Wortes zum Skelett abgemagert war, constatirte ich Anfangs Mai, i. e. vier und einen halben Monat nach Beginn der Erkrankung, eine allmählich mehr und mehr zunehmende Auftreibung der linken Unterbauchgegend, welche anfänglich teigige Beschaffenheit aufwies, sehr bald aber dem palpirenden Finger durch das Gefühl von Fluctuation die Anwesenheit von Fluidum in der Tiefe verrieth. Eine am 8. Mai mit sterilisirter Pravaz'scher Spritze ausgeführte Probepunktion förderte eine dünne eiterartige, rostbraun gefärbte Flüssigkeit zu Tage, welche einen eigenthümlich faden, aber nicht fäculenten Geruch darbot. Neben zahlreichen Rundzellen und im Verhältniss dazu spärlichen, stark abgeblassten rothen Blutkörperchen, enthielt sie grosse Massen von Hämatoidincrystallen in Gestalt zierlicher Garben und rostbraun tingirter Drusen. Als ich die bacterioscopische Untersuchung dieser Flüssigkeit vornahm, erwartete ich, darin die gewöhnlichen Eitermicrobien anzutreffen, war aber nicht wenig erstaunt, als ich in den gefärbten Deckglastrockenpräparaten ausschliesslich die Anwesenheit kurzer, dabei relativ breiter Stäbchen zu constatiren vermochte, welche eine unverkennbare Aehnlichkeit mit den Ileo-Typhusstäbchen hatten. Dass es sich um solche in der That handelte, ergaben die mit dem Eiter angestellten Züchtungsversuche, speciell die Cultur auf Kartoffeln.

Es fragte sich nun in erster Linie, wie der ganze bisher geschilderte Krankheitsverlauf zu deuten sei? Hatte der Patient wirklich das erste, oder sogar alle beide Male im Anschluss an das überstandene Recidiv eine Perforationsperitonitis durchgemacht und waren dadurch die gefundenen stäbchenförmigen Organismen in die Bauchhöhle gelangt, oder handelte es sich nicht um eine Perforation, sondern lag hier vielleicht der seltene Fall einer Milzruptur, der Berstung einer Mesenterialdrüse oder etwas dergleichen vor?

Was zuvörderst den ersten Theil der Alternative anlangt, die Annahme der Peritonitis ex perforatione, so schien uns dieselbe wenig wahrscheinlich. Zum mindesten glaubten wir eine irgendwie umfänglichere Durchbohrung der Darmwand, die Bildung eines grösseren Loches in derselben ausschliessen zu müssen, da anderenfalls die peritonitischen Erscheinungen nicht so schnell hätten vorübergehen können, wie dies thatsächlich der Fall war. Dagegen sprach auch durchaus das Ergebniss der Punktion des gebildeten Abscesses, dessen Eiter keine Spur von fäculentem Geruch darbot und in welchem nur eine einzige Art von Microorganismen gefunden wurde. Nicht völlig auszuschliessen, wenn auch wenig wahrscheinlich, war dagegen meiner Meinung nach die Bildung einer, oder mehrerer, ganz tiefer Ulcerationen am Darm, von welchen man sich vorstellen könnte, dass sie bis zur Serosa in die Tiefe drangen und dadurch die Einwanderung der gefundenen Microbien ermöglichten. Auffällig und nicht recht erklärbar wäre aber auch bei dieser Art des Geschehens immerhin der Blut-, resp. so reichliche Hämatoidingehalt des Exsudates, und der Umstand, dass allein gerade die Typhusstäbchen und nicht auch andere Microorganismen, deren der menschliche Darm ja so viele Gattungen beherbergt, in die Bauchhöhle einwanderten. So blieb denn von anderen Möglichkeiten nur noch die Annahme einer Erweichung und Perforation einer Mesenterialdrüse oder eines in die Bauchhöhle perforirten Milzinfarctes, welche ich mir durch folgende Erläuterungen zu begründen gestatte:

Erweichungen geschwollener Mesenterialdrüsen kommen thatsächlich beim Ileo-Typhus vor und Griesinger erwähnt in seiner bekannten Monographie ganz ausdrücklich, dass, wenn derartige Drüsen bersten und ihren Inhalt in die Bauchhöhle ergiessen, auf solche Weise Peritonitis entstehen könne. Etwas analoges kann sich bei der Milz ereignen, wenn dieselbe Sitz von Infarcten ist, wie solche ebenso wie bei Recurrens, gelegentlich auch beim Ileo-Typhus beobachtet werden. Ja es braucht hier nicht einmal zur Sequestrirung des Infarctes zu kommen; wir können uns sehr wohl vorstellen, dass von den bis an die Oberfläche des Organes heranreichenden keilförmigen Herden aus, wenn die Milzkapsel mit necrotisirt ist, ein Einwandern der in der Milz reichlich vorhandenen Bacillen statthat.

Welche von diesen Möglichkeiten in unserem Falle thatsächlich vorgelegen hat, ist nun leider auch durch die Section derselben nicht aufgeklärt worden.

Nachdem nämlich der Abscess constatirt war, wurde der Patient auf die chirurgische Abtheilung verlegt und hier alsbald eine ausgiebige Eröffnung vorgenommen. Es entleerte sich mehr als ein Liter Eiter der schon geschilderten Beschaffenheit, in welchem zugleich eigenthümlich klumpige, braunrothe Massen, anscheinend veränderte alte Blutcoagula, enthalten waren. Der zufühlende Finger gelangte in eine grosse, in's kleine Becken hinab sich bis in die Gegend des Douglas'schen Raumes erstreckende Abscesshöhle. Die Behandlung war selbstverständlich eine streng antiseptische. Trotzdem der Kranke sich in den ersten Tagen nach der Operation erholte, ging er schliesslich doch, und zwar unter den Erscheinungen von Ileus zu Grunde. Aus dem Sectionsprotocoll führe ich nur auf, dass die Därme und sämmtliche Abdominalorgane fest miteinander durch altes Bindegewebe verwachsen waren, dass eine Perforationsöffnung der Darmwand nicht zu entdecken war, dass endlich die gleichfalls fest mit der Umgebung adhärente Milz nichts von Infarctresten oder Narben darbot und die Mesenterialdrüsen markig geschwollen schienen.

Aus diesem Falle, so lückenhaft und unvollkommen die Beobachtung in Anbetracht der unaufgeklärten Peritonitis-Ursache ist, lassen sich folgende, auf die biologischen und speciell pathogenen Eigenschaften des Typhusbacillus bezügliche Schlüsse abstrahiren:

Erstens kommt den Typhusbacillen im menschlichen Körper unter Umständen eine verhältnissmäfsig lange Lebensdauer zu, welche viel grösser ist, als man nach den bisherigen Erfahrungen erwarten durfte. Jedenfalls ist aus dieser ihrer Eigenschaft die Thatsache des Recidivirens der Krankheit zu erklären. Wenn trotz der Möglichkeit einer so ungewöhnlich langen Lebensdauer der Bacillen im Körper Recidive doch verhältnissmäfsig selten auftreten, so mag dies zwei Gründe haben: einmal, dass die Elimination des Virus bei der Mehrzahl der Kranken weit schneller vor sich geht, als bei unserem Patienten; zweitens: dass die Bacillen allmählich eine Aenderung ihrer pa-

thogenen Eigenschaften, eine Art Abschwächung im Körper der Kranken selbst erfahren. Nach unseren Erfahrungen treten Recidive gewöhnlich und meist nach Diätfehlern ein. Gerade die Beobachtung im Krankenhause, wo die Beaufsichtigung und Pflege des einzelnen Patienten nicht in der vollkommenen Weise, wie in der Privatpraxis möglich ist, giebt Gelegenheit, dies oft zu constatiren. Ich stelle mir vor, dass durch die mit jenen Diätfehlern verknüpfte mechanische und chemische Insultirung der noch nicht vernarbten und ganz gereinigten Geschwürsflächen die Widerstandsfähigkeit der zelligen Gewebselemente herabgesetzt wird. Die in der Umgebung vorhandenen Bacillen gewinnen dadurch von Neuem das Uebergewicht über die zelligen Elemente und es werden günstige Bedingungen zu ihrer abermaligen Vermehrung gesetzt.

Zweitens lehrt unsere Beobachtung, dass der Typhusbacillus, dem unzweifelhaft entzündungserregende Eigenschaften zukommen, unter Umständen auch Eiterung erzeugen kann. Eine dahin gehende analoge Beobachtung liegt bisher nicht vor, sie könnte daher Befremden erregen. Trotzdem ist letzteres bei näherer Ueberlegung nicht der Fall. Bei einer Anzahl anderer Microorganismen, welche durch mindestens ebenso characteristische Eigenschaften, als der Typhusbacillus ausgezeichnet sind und jedenfalls weit leichter und sicherer als dieser recognoscirt werden können, wird Aehnliches wahrgenommen. Ich erinnere nur an den Tuberkelbacillus, welcher in der Regel specifische Krankheitsproducte setzt, andere Male dagegen zu wirklicher Eiterung Veranlassung giebt. Ebenso verhält es sich mit dem von mir beschriebenen Pneumoniemicrococcus. Während derselbe unter gewöhnlichen Umständen eine fibrinöse Entzündung erzeugt, vermag er unter besonderen Bedingungen, deren nähere Erkenntniss uns bisher allerdings verschlossen ist, nach seiner Einwanderung in die Pleurahöhle ein typisches Empyem zu bewirken. Die Thatsache bereitet, wie gesagt, der Erklärung Schwierigkeiten, aber sie ist begreiflich, wenn man bedenkt, dass nach den Untersuchungen Pasteur's und anderer Forscher die Bacterien trotz der Zähigkeit, mit der sie in morphologischer Beziehung die Constanz der Art festhalten, in Bezug auf ihre gesammten übrigen

biologischen Eigenschaften ausserordentlich wandelbar sind. Die pathogenen Spaltpilze stellen, wie Pasteur dies treffend ausgedrückt hat, keine Krankheitsentitäten dar.

Uebrigens will ich nicht verfehlen, hervorzuheben, dass, wiewohl es eine ganze Anzahl verschiedener Bacterien giebt, welche im Stande sind — wenigstens unter Umständen — Eiterung zu erzeugen, doch das durch sie hervorgerufene Krankheitsproduct, nämlich der Eiter selbst, nicht allemal dasselbe ist, sondern gewisse unterscheidende Merkmale aufweist, welche offenbar in der differenten Natur der betreffenden Erreger basirt ist. Von dem durch die Staphylococcen und den Streptococcus pyogenes producirten Eiter, dem Pus bonum et laudabile der Autoren, unterscheidet sich z. B. der tuberkulöse meist durch seine Dünnflüssigkeit, ferner durch den Mindergehalt an Zellen, welche vielfach sich im Zustande mehr oder weniger weit vorgeschrittener Fettmetamorphose befinden und an deren Stelle häufig ein aussergewöhnlich reichlicher fettiger Detritus getreten ist. Auch das durch Pneumonococcen erzeugte, an eine voraufgegangene croupöse Pneumonie sich anschliessende Empyem besteht meist, wenn auch nicht immer, aus auffallend dünnem Eiter. Der Eiter in unserem Fall von Typhusabscess hatte eine ganz besondere Beschaffenheit und einen besonderen Geruch, durch den er sich sofort von jedem normalen Bindegewebseiter unterschied.

Gestatten Sie mir endlich, m. H., am Schlusse meiner Mittheilung noch kurz einen Gegenstand zu berühren, der namentlich in allerletzter Zeit verschiedentlich zur Discussion Veranlassung gegeben hat. Es betrifft die Frage, ob den Typhusbacillen bei ihrer Uebertragung auf Thiere pathogene Eigenschaften zukommen oder nicht. Diese Frage ist, nachdem sie von Gaffky, der zuerst mit Reinculturen der Bacillen arbeitete, auf das Bestimmteste verneint worden, durch eine vor etwa anderthalb Jahren erschienene Arbeit von E. Fraenkel und Simmonds in entgegengesetzter Weise beantwortet worden, insofern die letztgenannten beiden Autoren auf Grundlage ihrer an Mäusen und Kaninchen ausgeführten Injectionsversuche die Möglichkeit einer wirksamen Uebertragung in der That behaupteten. Und zwar stellte sich heraus, dass die sowohl bei intravenöser wie peritonealer Einspritzung von Bacillenaufschwem-

mung erlegenen Thiere nach ihrem Tode einen Befund darboten, welcher bis zu einem gewissen Grade als characteristisch angesehen werden musste; er bestand in Milztumor, Schwellung der mesenterialen Drüsen und Peyer'schen Plaques, dreimal sogar in einer exquisiten Verschorfung der solitären, wie conglobirten Follikel des Darmes. Neuerdings nun ist die Deutung dieser Versuche fast zu gleicher Zeit von zwei Seiten angefochten worden, nämlich von Sirotinin einerseits und von Beumer und Peiper andererseits. Da die Resultate und Schlussfolgerungen dieser Herren sich fast decken, so kann ich mit wenigen Worten sie zugleich berücksichtigen. Beide Theile nämlich gelangen zu dem Ergebnisse, dass die anscheinend positiven Versuchsresultate von E. Fraenkel und Simmonds in Wahrheit nicht auf eine pathogene Wirkung der Typhusbacillen gegenüber den betreffenden Thieren zurückzuführen seien, sondern dass es sich dabei nur um eine Art Intoxication, bedingt durch die mit den Bacillenculturen eingeführten Ptomaine, handele. Als Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung werden vor Allem drei Gründe aufgeführt: erstens, dass die zur Tödtung der Thiere nöthigen Injectionsmengen auffallend und abnorm grosse sind — es bedarf beim Kaninchen mindestens einer ganzen Pravaz'schen Spritze einer milchig getrübten Culturaufschwemmung —; zweitens, dass selbst in den gelungenen Experimenten auffallend wenig Bacillen in den Organen der erlegenen Thiere gefunden werden, und dass bei nicht tödtlicher Dosis die Bacillen innerhalb weniger Tage aus dem Körper verschwinden, mit einem Worte, eine Vermehrung, wie bei anderen pathogenen Keimen nicht stattfinde; drittens, dass ebenso, wie die Aufschwemmungen lebender Typhusbacillen, die Injection sterilisirter gleich grosser Culturmengen wirken. Namentlich der letztere Einwand ist von besonderem Gewichte und in der That lässt sich auf Grund der Sirotinin'schen Versuche nicht mehr bezweifeln, dass der Tod der Versuchsthiere in den Experimenten E. Fraenkel's und Simmonds' in erster Linie Folge einer Intoxication, nicht einer etwa vorhandenen pathogenen Wirkung der Typhusbacillen war.

Ich selbst bin in dieser ganzen Streitfrage bis zu einem gewissen Grade persönlich betheiligt. Zu gleicher Zeit nämlich, wie

die Herren E. Fraenkel und Simmonds, habe ich mich mit demselben Gegenstande beschäftigt, nur ihn von einer anderen Seite her in Angriff genommen. Es waren damals eben die Versuche von Nicati und Rietsch über die Uebertragung des Kommabacillus der Cholera asiatica auf Thiere erschienen und dies legte mir den Gedanken nahe, auch bei den Experimenten über etwaige pathogene Wirkungen des Typhusbacillus, mich eines analogen Verfahrens zu bedienen. Zu dem Zwecke injicirte ich Meerschweinchen direct Aufschwemmungen der Culturen in das Duodenum und fand, dass nach Verlauf etlicher Tage der Tod der Thiere eintrat. Die im Darme und an den Mesenterialdrüsen zu beobachtenden anatomischen Veränderungen waren ähnliche wie in den Versuchen E. Fraenkel's und Simmonds; einmal wurde sogar eine einen halben Centimeter im Durchmesser betragende Ulceration im Ileum constatirt; in der Milz und in den Drüsen, sowie in der Darmwand konnten Bacillen nachgewiesen werden. Auch die Deutung dieser Versuche, welche meiner Ansicht nach für eine pathogene Wirkung der Typhusbacillen sprachen, ist von Sirotinin, sowie von Beumer und Peiper beanstandet worden, was mich vor einigen Wochen veranlasste, sie nochmals aufzunehmen.

Die erhaltenen Resultate gestatte ich mir, hier ganz summarisch wiederzugeben.

Im Ganzen wurden dreizehn Versuche an ebensoviel Meerschweinchen angestellt, deren jedes $^1/_2$—1 Gramm einer milchig trüben Aufschwemmung mit Pravaz'scher Spritze in das Duodenum injicirt erhielt; in den letzten 20 Stunden vor der Injection hatten die Thiere nichts gefressen. Von den dreizehn Meerschweinchen gingen elf ein und unter diesen elf konnten neunmal die Typhusbacillen in den Mesenterialdrüsen auf dem Wege der Cultur in unzweifelhafter Weise nachgewiesen werden, während das Blut bei allen, die Milz bei den meisten frei von Bacillen war. Drei Thiere starben erst am 9., bezw. 10. Tage nach der Injection und bei einem dieser spät gestorbenen Meerschweinchen fanden sich im Dickdarm drei Peyer'sche Haufen in demselben Zustande der Verschorfung, wie wir ihn bei ächtem Typhus zu sehen gewohnt sind und wie sie auch von E. Fraenkel und Simmonds beobachtet und in ihrer

Abhandlung abgebildet worden sind. Ich bin nun zwar weit entfernt zu behaupten, dass es gelingt, durch diesen Uebertragungsmodus wirklichen Typhus oder selbst nur eine typhusähnliche Erkrankung bei den Meerschweinchen zu erzeugen, um so weniger, als die eben erwähnte Verschorfung unter allen dreizehn Versuchsthieren nur einmal beobachtet wurde und auch sonst der Verlauf der Erkrankung bei den Thieren keineswegs ein typischer ist. Aber ich glaube, gestützt auf meine Experimente, doch die Behauptung aussprechen zu dürfen, dass den Typhusbacillen gegenüber dem Meerschweinchenorganismus wirklich pathogene Eigenschaften zukommen. Denn es erscheint mir die Annahme einer blossen toxischen Wirkung unvereinbar mit der Thatsache, dass bei einigen der Thiere erst so spät nach der Injection der Tod eintrat und bei denselben in den mesenteriellen Drüsen der in den Darm eingebrachte Bacillus aufgefunden werden konnte. Ich zweifle auch nicht, dass es gelingen wird, bei weiteren Versuchen auf diesem Gebiete einen zweckmässigeren Uebertragungsmodus zu finden, welcher die Pathogenität des Typhusbacillus für Thiere, speziell für Meerschweinchen, in prägnanterer Weise zu demonstriren gestatten wird. Jedenfalls fordern die bis jetzt erhaltenen Resultate zu weiteren Arbeiten auf diesem Gebiete auf, zumal die Kriterien, welche uns zur sicheren Unterscheidung des Typhusbacillus von anderen ähnlichen stäbchenförmigen Organismen zu Gebote stehen, doch nur relativ dürftige sind; sie beschränken sich fast lediglich auf das Verhalten der Kartoffelcultur.

Discussion.

Herr Quincke (Kiel):

Die Mittheilung des Herrn Fraenkel über die lange Lebensdauer des Typhusbacillus ist mir von grossem Interesse, da sie mich an andere Beobachtungen erinnert, welche beweisen, dass der Bacillus sich wenigstens im Darme eine sehr viel längere Zeit aufhält, als wir gewohnt sind anzunehmen. Ich habe gesehen, dass Typhus-

reconvalescenten, welche schon mehrere Wochen fieberfrei waren, und die aus der Baracke, in welcher sie behandelt waren, in ein anderes vollkommen typhusfreies Haus gelegt wurden, dort zu Typhuserkrankungen Veranlassung gaben bei Patienten, die sich schon seit Wochen und Monaten in dem letzteren Krankenhause befanden, und welche niemals mit Typhuskranken irgendwie in Berührung gekommen waren. Der eine dieser Fälle betraf eine Syphilitische, die mit Handreichungen bei einem typhusreconvalescenten Kinde sich beschäftigt hatte. Der andere Fall betraf eine Hemiplegica, die häufig unter sich liess, und bei der allerhand Verunreinigungen der Hände, vielleicht auch des Mundes stattgefunden hatten.*) Diese Beobachtungen beweisen mit Bestimmtheit, dass Typhusreconvalescenten, auch wenn sie selbst als vollständig geheilt anzusehen sind, doch noch für ihre Umgebung gefährlich werden können, und diese lange Lebensdauer des Bacillus ist sehr wohl geeignet, das Auftreten von Recidiven, die sich häufig an die erste Erkrankung anschliessen, zu erklären. Practisch ist diese lange Lebensdauer des Typhus im Darme sicher von grosser Wichtigkeit, indem sie lehrt, dass man solche Kranke als für ihre Umgebung gefährlich anzusehen und ihren Stühlen die grösste Sorgfalt zuzuwenden hat. Es wäre sehr erwünscht, wenn Beobachtungen, die in ähnlichem Sinne zu deuten sind, mitgetheilt würden.

*) s. Rehn, Ach. f. exp. Pathol. Bd. 19, S. 425.

Schluss der Sitzung 12 Uhr.

IV. Sitzung.

Donnerstag den 14. April, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Leube.

— — —

Der Vorsitzende macht zunächst Mittheilung von einer im Ausstellungsraume stattfindenden Demonstration des Herrn Adamkiewicz (Krakau) über den Kreislauf der Ganglienzelle und über Krankheitsprozesse des Centralnervensystemes nach dem Ergebnisse der Safranintinction.

Vor der Tagesordnung erhält zur Discussion über den Vortrag des Herrn Adamkiewicz (Krakau) das Wort:

Herr Binz (Bonn):

M. H., Da ich in der vorigen Sitzung das Wort nicht erhalten habe, weil der Herr Vorsitzende meine Bitte um dasselbe nicht gehört hatte, erlaube ich mir, heute noch einmal auf den Vortrag des Herrn Adamkiewicz behufs Berichtigung einer Aussage desselben zurückzukommen. Herr Adamkiewicz hatte gesagt, die practischen Chirurgen behaupten, dass das Jodoform antiseptisch sei, die Theoretiker, dass es nicht antiseptisch sei. Zu den Theoretikern gehöre nun auch ich, und ich muss erklären, dass in der Aussage des Herrn Adamkiewicz ein Irrthum enthalten ist. Allerdings haben zwei Theoretiker, Heyn und Rovsing, im Laufe des letzten Vierteljahres eine Arbeit veröffentlicht, in der sie nachzuweisen glauben, dass das Jodoform keine antiseptische Wirkung habe; aber die Theoretiker, zu denen ich gehöre, behaupten nicht nur, dass das Jodoform diese antiseptische Wirkung hat, sondern sie sagen auch, warum und wann es antiseptisch wirkt. Es wirkt antiseptisch, sobald es in ein Medium kommt, in dem es sich löst; man braucht

es nur in Oel zu lösen, so sieht man, dass binnen einer halben Minute Jod frei wird, welches stark antiseptisch ist, und das freiwerdende Jod ist es, welches in der Wunde die antiseptische Heilkraft ausübt. Die betreffenden Theoretiker also, welche das Jodoform prüften, begingen den kaum zu verzeihenden Fehler, dass sie jenes in ein Medium, welches aus Eiweisswasser bestand, hineinwarfen und dann beobachteten, dass darin Bacterien wuchsen; sie hätten eben so gut Quarz hineinwerfen können. Es war also dies ein ganz und gar verfehltes Experiment, und nur auf dieses allein, nicht auf frühere von den Theoretikern festgestellte Thatsachen können sich die Aeusserungen des Herrn Adamkiewicz beziehen.

Herr Adamkiewicz (Krakau):

Ich constatire, dass ich nur an diese Fälle gedacht und, wie ich glaube, von gewissen Theoretikern gesprochen habe.

Herr Binz (Bonn):

Herr Adamkiewicz hat also nicht die Theoretiker, sondern einige Theoretiker gemeint.

Zu Vorträgen erhalten das Wort:

I. Vortrag des Herrn Unverricht (Jena).

Ueber experimentelle Epilepsie.

Das bizarre und ganz eigenartige Bild, welches ein im epileptischen Anfalle hinstürzender Kranker darbietet, hat begreiflicher Weise von den frühesten Zeiten her das Interesse der Aerzte in hohem Grade gefesselt, und es hat zu keiner Zeit an Versuchen gefehlt, den Mechanismus dieses sonderbaren Symptomenbildes zu enträthseln. Aber trotzdem wird man nicht weit vom Ziele treffen, wenn man die Behauptung aufstellt, dass erst seit den epochemachenden Versuchen von Kussmaul und Tenner eine Zeit beginnt, in welcher man anfing, in den Mechanismus des Krampfanfalles einen wissenschaftlichen Einblick zu gewinnen. Kussmaul und Tenner machten uns mit der Thatsache bekannt, dass durch Absperrung der

arteriellen Blutzufuhr zum Gehirne bei Thieren Krampfanfälle eintreten, die mancherlei Aehnlichkeiten mit den Anfällen echter Epilepsie darbieten und welche die Verfasser auch ohne Weiteres mit derselben identificirten. Sie haben aber auch gleich, und darin scheint mir das hohe Verdienst ihrer Arbeit zu liegen, mit aller Schärfe die Cardinalfrage präcisirt, um welche sich in den seitdem verflossenen drei Jahrzehnten die Discussion fast ausschliesslich gedreht hat und welche man, wenn auch vielleicht nicht ganz sachgemäss, die Frage nach der Localisation der Epilepsie nennen kann.

Giebt es eine bestimmte Stelle des Centralnervensystemes, deren Erregung zur Entstehung und Fortentwickelung epileptischer Convulsionen nöthig ist, und wo ist dieselbe zu suchen?

Kussmaul und Tenner sahen nach Abtrennung des Rückenmarkes von der Medulla oblongata die Krämpfe fehlen, folglich war dieses zur Production von Convulsionen nicht im Stande, sie sahen sie fortdauern nach Exstirpation der Grosshirnlappen, folglich waren auch diese bei der Erzeugung von Krämpfen nicht betheiligt. Der Bezirk, welcher für die Convulsionen von Bedeutung war, wurde so von oben und von unten eingeschränkt und sie schlossen dementsprechend, dass die Centren für die krampfhaften Zuckungen in jenen unterhalb der Rinde gelegenen Gangliengruppen zu suchen seien, welche man nach den damaligen physiologischen Vorstellungen als die excitomotorischen Bezirke des Centralnervensystemes bezeichnete.

Die Absperrung der Blutzufuhr von diesen Bezirken kann beim epileptischen Insulte nur auf vasomotorischem Wege zu Stande kommen, es war also die Annahme einer primären Erregung des Vasomotorencentrums nöthig. Diese erklärte aber zugleich auch das Zustandekommen der Empfindungs- und Bewusstlosigkeit, welche im Bilde des epileptischen Anfalles eine kaum minder wichtige Rolle spielen, wie die krampfhaften Zuckungen. Der ganze Anfall war auf diese Weise zurückgeführt auf eine Erregung des Vasomotorencentrums, die demselben auf den verschiedensten Bahnen zufliessend gedacht werden konnte.

Leider hat der auf scheinbar so soliden Pfeilern ruhende Hypothesenbau der nagenden Kritik nicht Stand zu halten vermocht. Ich

kann hier natürlich nicht die verschiedenen Anstrengungen schildern, welche man machte, um auf rein vasomotorischem Wege eine so hochgradige Absperrung des Blutes vom Gehirn zu erzielen, als zur Erzeugung von Zuckungen nöthig ist. Ich kann nicht ausführlich berichten, wie man allmählich zu der Ueberzeugung kam, dass nicht nur das Rückenmark im Stande ist, die acute Blutabsperrung mit klonischen Zuckungen zu beantworten, sondern dass auch die Hirnrinde bei dem Mechanismus der dadurch bedingten Krämpfe nicht ganz unbetheiligt ist. Ich will nur betonen, dass man auch von klinischer Seite Einwände gegen die Kussmaul'sche Lehre äusserte, und da ist es besonders Nothnagel gewesen, welcher es am lebhaftesten empfand, dass die Kussmaul'sche Theorie nicht im Stande ist, alle Formen des so polymorphen Krankheitsbildes zu erklären, vor allen Dingen nicht zu erklären, wie in dem einen Falle Krämpfe ohne Bewusstseinsverlust, in dem anderen Bewusstseinsstörungen ohne Krämpfe auftreten können. Die wichtige Entdeckung seines Krampfcentrums im Pons war sehr geeignet, diesen Schwierigkeiten bis zu einem gewissen Grade abzuhelfen. Seine isolirte Erregung konnte das Vorkommen von Krämpfen ohne Bewusstseinsverlust verständlich machen, während eine alleinige Erregung des Vasomotorencentrums jene epileptischen Bewusstseinsstörungen erklärte, welche vollkommen ohne motorische Reizerscheinungen verlaufen. Für die klassischen Anfälle nahm Nothnagel eine Verbreitung des Reizes auf beide Centren an.

Der Kreis der klinischen Erscheinungen, welcher so erklärt werden konnte, war damit wesentlich erweitert, aber der weitere Ausbau dieser Theorie stiess doch auf grosse Schwierigkeiten, welche sich in erster Reihe davon herleiteten, dass man an der Identificirung der anämischen Krämpfe mit der echten Epilepsie festhielt.

Die klinische Medicin war mit der Lösung dieser Schwierigkeiten lebhaft beschäftigt, als ihr ein neuer ungeahnter Weg gezeigt wurde, der ohne viele Krümmungen den Zugang zur Erkenntniss von einer anderen Seite her versprach. Fritsch und Hitzig lehrten uns nicht nur die Erregbarkeit der Hirnrinde kennen, sondern sie zeigten uns auch, wie durch Reizung derselben Krampfanfälle

erzeugt werden können, die in mehr als einer Beziehung die Züge der menschlichen Epilepsie wiederspiegeln.

Die Wichtigkeit dieser Thatsache wurde sofort mit richtigem Instinkte erkannt und dieses neue Gebiet von der Forschung mit grosser Energie bearbeitet. Aber sofort entbrannte ein lebhafter Kampf über die Localisation der Epilepsie. Die meisten Forscher kamen auch auf diesem Wege zu der Annahme des medullären Characters der Epilepsie, und besonders Albertoni vertrat auf Grund einer ausgedehnten Experimentaluntersuchung den Standpunkt, dass die Hirnrinde für die Ausbildung von Convulsionen überflüssig sei.

Nur Luciani wagte, gestützt auf 2 Experimente, dem zu widersprechen und Wernicke trat auf Grund der klinischen Analyse und einiger mündlicher Mittheilungen Munk's für die corticale Theorie der Epilepsie ein.

So stand etwa die Frage, als ich im Jahre 1882 meine ersten experimentellen Versuche anstellte, durch welche in erster Reihe die Frage nach der Localisation der Epilepsie einer erneuten Prüfung unterzogen werden sollte und welche ich mit der ausgesprochenen Hoffnung unternahm, für die corticale Theorie der Epilepsie neues Beweismaterial herbeischaffen zu können. Ich hoffte aber auch bei dieser Gelegenheit die Symptomatologie des Insultes genauer erforschen zu können, als dies bei dem blitzähnlichen Verlaufe des Anfalles beim Menschen bisher möglich war, und schliesslich versprach ich mir noch die Möglichkeit, gewisse therapeutische Fragen einer Lösung näher zu bringen.

Die Ergebnisse meiner damaligen Untersuchungen habe ich im Jahre 1883 im Archiv für Psychiatrie niedergelegt. Es musste naturgemäss bei dem ersten Versuche Manches skizzenhaft ausfallen. Ich hielt mich deshalb für verpflichtet, meine Untersuchungen fortzusetzen und will mir heute erlauben, einiges theils zur Bestätigung meiner früheren Angaben, theils zum weiteren Ausbau der von mir vertretenen Ansichten mitzutheilen.

Ich stellte zunächst die Behauptung auf, dass nicht nur zur Entstehung von klonischen Muskelkrämpfen, son-

dern auch zur Weiterverbreitung und zum Fortbestehen derselben die motorische Hirnrinde unbedingt erforderlich ist. Wenn man die Rinde der motorischen Region theilweise exstirpirt, so werden die Anfälle dadurch rudimentär. Exstirpirt man die Extremitätenregion, so erhält man Krämpfe im Facialis, in der Kiefer- und Zungenmuskulatur; vernichtet man dagegen die Centren für diese letzteren Muskelgebiete, so bleiben die Krämpfe in denselben aus und es kommt zu Zuckungen in den Extremitäten.

Die Wichtigkeit der motorischen Region für die Entstehung der Muskelkrämpfe lässt sich schlagend durch einen Versuch nachweisen, den ich in der letzten Zeit wiederholt gemacht habe und der auch nach anderen Richtungen hin von so grosser theoretischer Bedeutung ist, dass sich an ihm eine Reihe Fragen erörtern lassen. Ich habe schon in meiner ersten Arbeit darauf aufmerksam gemacht, dass es wichtig ist, bei der Exstirpation der Hirnrinde grössere Bezirke derselben loszutrennen, weil sonst die Beobachtung unnöthig erschwert wird. Wenn man versucht, das Centrum für die obere Extremität isolirt zu exstirpiren, so kann es leicht kommen, dass die Exstirpation unvollständig gelingt und dann noch Zuckungen in dem betreffenden Gliede zur Beobachtung kommen. Aber selbst wenn diese fortfallen, so kann es bei dem wilden Muskelspiele, welches sich an der übrigen Muskulatur entfaltet, unter Umständen schwer sein, die schüttelnden Bewegungen, welche der Vorderpfote passiv mitgetheilt werden, von activen Muskelkrämpfen zu unterscheiden, vorausgesetzt natürlich, dass man nicht graphische Curven der Muskelzuckungen aufnimmt, was ja immer mit grossen technischen Schwierigkeiten verknüpft ist.

Allen diesen Schwierigkeiten entgeht man, wenn man grössere Bezirke exstirpirt, und so habe ich in letzter Zeit fast die ganze motorische Region durch einen tiefgehenden Schnitt, der natürlich die Seitenventrikel und die Ganglien verschonte, von ihrer Verbindung mit dem Gehirn gelöst und die übrig gebliebenen hinteren Regionen einer faradischen Reizung unterworfen. Ich zeige ihnen hier die Photographie des Gehirnes eines Hundes vor, welchem ich in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Silbermann in Breslau die vor-

deren Hirnpartieen links bis hinter die Orbicularisregion abgetragen habe. (Siehe Fig. 3.) Es sind damit fortgefallen die Centren für die Extremitätenbewegungen, die Centren für die Bewegungen der

Fig. 3.

Erklärung der Abbildung. Dieselbe ist nach der Photographie in Holz geschnitten. Auf der rechten Hemisphäre sind die Centren für die einzelnen Muskelgebiete eingetragen, wie ich sie durch wiederholte Untersuchungen gewonnen habe. — Es contrahiren sich bei Reizung von:

1. der linke musculus orbicularis,
2. das linke Mundfacialisgebiet,
3. die Kieferschliesser,
4. die Zurückzieher der Zunge,
5. die linke Zungenhälfte,
6. die rechte Zungenhälfte,
7. die rechte Musculus risorius,
8. die Kieferöffner,
9. die linke vordere Extremität,
10. die linke hintere Extremität,
11. die rechte Nacken- und Rumpfmuskulatur.
12. die Roller der Bulbi nach links.
13. das linke Ohr.
14. die Erweiterer der Pupillen und Lidspalten.

Zunge, der Kiefer, des Mund- und Augenfacialis, des Rumpfes, Nackens und Schwanzes, und wenn man nach aussen die Abtragung noch etwas vervollständigt, so kann man auch das Centrum für die

Bewegungen des Ohres vernichten. Es würden dann sämmtliche Rindenpartieen exstirpirt sein, welche die meisten Forscher, von Fritsch und Hitzig angefangen, als motorische Region bezeichnet haben.

Reizt man unter normalen Verhältnissen, also z. B. vor der Exstirpation, die hinter dieser Partie liegende Region, so erhält man zuerst Nystagmus nach der anderen Seite, also bei linksseitiger Reizung Nystagmus nach rechts, damit verbindet sich bald eine Erweiterung der Pupillen, und dann pflegt der Krampf die anderen Muskelgruppen fast immer in der Reihenfolge heimzusuchen, in welcher ihre Centren in der Hirnrinde neben einander liegen, oder mit anderen Worten, der Anfall verläuft so, als wenn die Erregung in der Hirnrinde sich flächenhaft über die einzelnen Centren verbreitete. Wenn Sie sich das Schema für die motorischen Centren vor Augen halten, wie ich es durch wiederholte Untersuchungen gewonnen habe, so müsste also nach diesen Erscheinungen an den Augäpfeln Krampf im Orbicularis eintreten, dann Schliessungskrampf des Unterkiefers, dann Krämpfe in den Zurückziehern der Zunge, in deren Eigenmuskulatur, im Risorius, in den Kieferöffnern und gleichzeitig, weil ja der Reiz sich nach allen Richtungen gleichmässig ausbreitet, Zuckungen in der oberen Extremität, im Nacken, Rumpf und der unteren Extremität. Vorn habe ich in Uebereinstimmung mit Katschanowsky noch eine Stelle gefunden, welche Pupillenerweiterung macht. Es müsste also zu derselben Zeit, wo der Krampf nach der einen Richtung hin sich auf obere und untere Extremität, nach der anderen der zweiten Windung entsprechenden sich auf die Oeffner des Unterkiefers fortgepflanzt hat, eine maximale Erweiterung der Pupillen zu Stande kommen. Das ist denn in der That auch der Verlauf eines solchen Anfalles, und besonders in denjenigen Fällen, in welchen aus irgendwelchen Ursachen die Erregbarkeit der Hirnrinde geringer geworden ist und die Erregung sich nur langsam von einer Muskelgruppe zur anderen fortpflanzt, kann man diese Aufeinanderfolge der Zuckungen mit grosser Sicherheit beobachten und feststellen.

Ist der Krampf bis zur unteren Extremität gelangt, so schüttelt er eine Zeit lang die eine Körperhälfte, dann aber beginnt er mit

einem neuen Ansturm, gleichsam als ob es gälte, eine Schranke zu durchbrechen, auf die andere Körperhälfte überzudringen und zwar immer und in typischer Weise so, dass er zuerst die hintere Extremität heimsucht und dann einen aufsteigenden Verlauf nimmt, um mit Nystagmus nach links zu schliessen.

Hat man aber die oben beschriebene Exstirpation vorausgeschickt, so zeigt sich der Anfall in ganz eigenthümlicher und ganz characteristischer Weise modificirt. Auch jetzt tritt bei Reizung der hinteren Partieen Nystagmus nach rechts ein, aber dieser bildet ziemlich lange die einzige Erscheinung des erwarteten wilden Muskelkrampfes. Dem uneingeweihten Zuschauer scheint es, als ob der Reizeffect vorüber sei, als ob der sich entwickelnde Anfall im ersten Keime erstickt sei. Nichts verräth ihm, wenn er die zuckenden Bewegungen der Bulbi nicht in's Auge fasst, den nahenden Sturm, der sich in der Tiefe vorbereitet. Ja, es kommen gelegentlich auch diese geringen Zuckungen zur Ruhe, und es tritt so eine Pause ein, während welcher die Erregung auf noch nicht erforschten Bahnen vorwärts dringt. Dann aber bricht mit grosser Gewalt der Anfall in der linken unteren Extremität los, und jetzt geht er in schnellen Schritten an der linken Körperhälfte in die Höhe und endet mit Nystagmus beider Bulbi nach links, ganz so, als wenn ein typischer halbseitiger Anfall der rechten Seite vorausgegangen wäre.

Ich glaube, dass nach vielen Richtungen dieser Versuch ganz eindeutig ist, und besonders für die Rolle, welche die Hirnrinde beim Zustandekommen der Muskelkrämpfe spielt, scheint er mir von beweisender Kraft. So weit die motorischen Centren von ihrer Verbindung mit der weissen Substanz gelöst sind, bleiben die entsprechenden Muskelgruppen von klonischen Zuckungen verschont, und erst in dem zweiten Theile des Anfalles zeigen sich gewisse Bewegungserscheinungen in den betreffenden Gebieten, welche später noch ausführlich berührt werden sollen.

Nur ein Einwand liesse sich erheben, der volle Beachtung verdient, weil er sich auf gut fundirte physiologische Thatsachen stützt und weil er gerade in der Physiologie der Grosshirnrinde eine grosse Rolle gespielt hat und wohl auch noch spielt. Sie wissen, dass Goltz die Ansicht vertreten hat, es möchten gewisse Störungen,

welche man nach Exstirpation der Hirnrinde erhalten hat, und aus welchen man die Functionen der Rinde erschliessen zu können glaubte, auf Hemmungswirkungen zurückzuführen sein.

Wie weit diese Ansicht in Bezug auf die für die Lehre von den Functionen der Grosshirnrinde in's Feld geführten Versuche zu Recht besteht, kann ich hier füglich dahingestellt sein lassen. Von Wichtigkeit erscheint mir aber für unsere Versuchsreihe, dass dieser Einwand doch Gewicht genug besitzt, um einer besonderen Widerlegung zu bedürfen. Man könnte sich ja vorstellen, dass durch den Reiz des Schnittes, welcher die Hirnrinde von ihrer Unterlage trennt, bestimmte infracorticale Gangliengruppen in ihren Functionen so weit geschädigt werden, dass sie nicht mehr im Stande sind, gewisse ihnen zufliessende Erregungen in klonische Muskelzuckungen umsusetzen, ebenso wie der frische Rückenmarksschnitt Reflexe nicht zu Stande kommen lässt, welche später in deutlicher und typischer Weise auftreten.

Um diesen Einwand zu widerlegen, blieb nichts übrig, als die Vornahme von Reizversuchen, nachdem die durch die Abtragung der Rinde gesetzte Wunde vollkommen ausgeheilt war. Zur Exstirpation habe ich meistens die Centren für die Extremitäten gewählt und fast immer das für die Vorderpfote und für die Hinterpfote gemeinsam vernichtet, weil das Fehlen klonischer Zuckungen in den Extremitäten sehr auffällig ist und so eine zuverlässige Beobachtung am meisten begünstigt.

Die Thiere zeigen nach der Exstirpation die characteristischen, schon vielfach beschriebenen Störungen, über deren Bedeutung noch immer discutirt wird und die ich, um nichts zu präjudiciren, als Störungen der corticalen Beweglichkeit bezeichnen möchte. Während viele Bewegungen zu ihrer Entstehung und ihrem Ablaufe der Hirnrinde wahrscheinlich gar nicht bedürfen, ist bei der grossen Mehrzahl der Bewegungen, wenigstens so weit wir sie als willkürliche bezeichnen, eine corticale Componente betheiligt, und besonders die Initiative der Bewegungen scheint eine Hauptfunction der Hirnrinde zu sein. Dass man die betreffenden Störungen als Verlust der Tastempfindung oder als mangelhafte Lagevorstellung bezeichnet, kann ich nicht billigen, da die Störungen auch bei der Controlle der

Bewegungen durch den Gesichtssinn zur Beobachtung kommen, wo also von einer mangelhaften Vorstellung von der Lage der Glieder nicht die Rede sein kann. Wenn man bei einem solchen Thiere die kranke Vorderpfote über den Tischrand herabhängen lässt, so zieht es dieselbe nicht wie die gesunde sofort zurück, obgleich es mit seinen Augen sich über ihre abnorme Lage leicht unterrichten kann. Es handelt sich also jedenfalls um Störungen, für welche wir sonst kein vollkommenes Analogon in der Physiologie haben und für welche mir bis zum völligen Austrage der Frage die schon erwähnte Bezeichnung „corticale Bewegungsstörungen" die zweckmäfsigste zu sein scheint. Doch dies nur nebenbei! Ich behalte mir vor, bei anderer Gelegenheit auf diese Frage näher einzugehen.

Die meisten meiner Versuchsthiere zeigten diese Störungen schon am nächsten Tage nach der Exstirpation der Hirnrinde und behielten dieselben bis zu dem nach 2—13 Wochen vorgenommenen zweiten Versuche. Je sauberer operirt ist, um so weniger zeigen sich diese Störungen in der ersten Zeit durch andere complicirt, und vor allen Dingen ist von irgendwie erheblichen Sensibilitätsstörungen nicht die Rede.

Es wird dann zum Zwecke eines neuen Reizversuches eine Trepanation des hinteren Schädeldaches vorgenommen und das Centrum für den Orbicularis, für das Ohr oder für die seitlichen Augenbewegungen mit dem faradischen Strome berührt. Das Resultat dieser Versuche war, dass von der Seite der Exstirpation aus nur rudimentäre Anfälle erzeugt werden konnten. Es traten auf der anderen Körperhälfte Zuckungen im Orbicularis und Ohre ein, die Augen wurden in lateralem Nystagmus rhythmisch nach der anderen Seite geschleudert, und wenn man das Maul des Thieres entfesselte, konnte man constatiren, dass auch die Muskulatur der Zunge und der Kiefer sich an den Krämpfen betheiligte, aber die Extremitäten blieben in Ruhe.

Reizte ich dann die andere Hemisphäre, so wurde bei mäfsigen Stromstärken ein halbseitiger Anfall erzeugt, an welchem sich die Extremitäten lebhaft betheiligten. Es scheint mir also auch der aus der Hemmungstheorie entlehnte Einwand gegen die corticale Natur der Epilepsie durch diese Versuche widerlegt, und nur eine Frage

scheint mir noch nicht endgültig erledigt, ob nämlich die Veränderungen, welche nach der Exstirpation im Centralnervensysteme Platz greifen, die Fortleitung der Erregung zur anderen Hemisphäre verhindern. In keinem meiner Versuche, deren Zahl vielleicht noch nicht gross genug ist, konnte ich nämlich ein Uebergreifen der Krämpfe auf die andere Körperhälfte beobachten. Immer waren die von der verletzten Hemisphäre aus erzielten Krämpfe rudimentär und auf eine Körperhälfte beschränkt, und auch durch Reizung der gesunden Hirnhalbkugel liessen sich nur halbseitige Anfälle erzeugen.

Da beim frischen Schnitte, wo man doch am ehesten von Hemmungserscheinungen sprechen könnte, wie wir oben sahen, die Fortleitung der Erregung zur anderen Hirnhälfte möglich ist, so scheint mir die Wahrscheinlichkeit sehr dafür zu sprechen, dass dieses Fehlen des Uebergreifens bei meinen letzten Versuchen nur auf Zufall beruht. Passirt es einem doch auch so bei einer grossen Anzahl von Versuchen, dass die Krämpfe trotz wiederholter Reizung und trotz vorzüglicher Erregbarkeit der Hirnrinde halbseitig bleiben. Ein einziger positiver Versuch würde hier natürlich mehr beweisen, als alle negativen, und nach dieser Richtung wären meine Versuche eventuell noch zu ergänzen. Ich wollte die Thatsache aber nicht unerwähnt lassen, weil die Möglichkeit doch nicht ganz von der Hand zu weisen ist, dass die secundären Degenerationen im Centralnervensysteme, welche von der motorischen Region sich bis zum Rückenmarke erstrecken, möglicher Weise die Fortleitung der Erregung auf die andere Körperhälfte vereiteln.

Denselben Versuch, dessen Ablauf ich Ihnen zuerst schilderte, können wir ferner noch als Grundlage der Erörterung über eine zweite Frage benutzen, welche das Interesse in hohem Grade in Anspruch genommen hat und zu mancherlei Missverständnissen und Missdeutungen Veranlassung gab. Jene Muskelgruppen, welche den exstirpirten Centren zugeordnet sind, verharren nämlich nicht während des ganzen Anfalles in absoluter Ruhe, sondern sie zeigen, wenn auch nicht immer, im zweiten Theile des Anfalles mehr oder weniger lebhafte Bewegungserscheinungen, und daher ist es gekommen, dass einzelne Forscher, Allen voran Albertoni, in den nach Exstirpation

der Rinde entstehenden Anfällen allgemeine Convulsionen erblickten und die Bedeutung der Rinde für die Entstehung der Muskelkrämpfe leugneten. Jene Bewegungserscheinungen aber dürfen mit den Zuckungen in denjenigen Muskelgruppen, deren Centren erhalten sind, keineswegs auf die gleiche Stufe gestellt werden. Ich möchte sie als secundäre Zuckungen oder secundäre Krämpfe bezeichnen im Gegensatze zu den primären Zuckungen oder Krämpfen der anderen Seite. Sie kommen übrigens ebenso bei intacter Hirnrinde zur Beobachtung, wo sie wie bei Rindenexstirpation die Bewegungen der primär krampfenden Muskeln begleiten. Die genauere Analyse der secundären Zuckungen ergiebt, dass sie eine weitgehende Abhängigkeit von den primären Zuckungen darbieten.

Dass es sich um accidentelle Erscheinungen handelt, wird schon dadurch klar, dass ihr Vorkommen nicht immer beobachtet wird. Es giebt Fälle, in welchen Krämpfe eine Körperhälfte heimsuchen, ohne dass die andere an den Zuckungen betheiligt ist, und es würde leichte Mühe sein, dies Verhältniss auch aus der menschlichen Pathologie durch unzählige Beispiele zu illustriren. Dann kommt es beim Versuche aber auch vor, dass bei der leisesten Berührung der Rinde mit den Electroden eines minimal starken Stromes sofort symmetrische Muskelgruppen beider Körperhälften in lebhafte Zuckungen versetzt werden, die beim Ausbruche eines Krampfanfalles sich zu doppelseitigen klonischen Krämpfen ausbilden. Hier ist der Verlauf der Muskelkrämpfe in Folge der hochgradig gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystemes ein so stürmischer, dass von einer genaueren Analyse desselben kaum die Rede sein kann. Es sind das diejenigen Anfälle, die sich dem Bilde des typischen epileptischen Insultes beim Menschen am meisten nähern.

Gewissermafsen in der Mitte stehen dann Fälle, bei welchen nach Ausbruch des Anfalles erst eine gewisse Zeit vergeht, ehe der Krampf von einer Seite auf die entsprechende Muskelgruppe der anderen Seite, also z. B. von der rechten zur linken Vorderpfote, übergeht. Das sind diejenigen Fälle, welche einzelne Beobachter zu der Annahme verleitet haben, dass der Krampf verschiedene Verlaufsformen zeigen kann, dass er in einzelnen Fällen von einer Muskel-

gruppe der einen Seite zuerst auf die entsprechende der anderen Körperhälfte übergeht, während er in anderen Fällen erst die eine Körperhälfte abgrast, ehe er die andere befällt.

Abgesehen davon, dass a priori nicht sehr wahrscheinlich ist, dass der sonst so typisch sich abwickelnde Anfall so grosse und wie mir scheint principielle Differenzen in seinem Mechanismus zeigen soll, kommt man durch die sorgfältige Betrachtung der Bewegungen doch zu der sicheren Ueberzeugung, dass es sich um Erscheinungen handelt, welche von den primären Krämpfen getrennt werden müssen. Beobachtet man z. B. die linke Vorderpfote genauer bei Reizung der linken Hemisphäre, die zu primären Krämpfen der rechten Seite geführt hat, so sieht man, dass alle Zuckungen in derselben von geringerer Intensität sind, wie rechts. Nie kommt ein Stoss in der linken Vorderpfote vor, ohne dass ein vollkommen synchroner, aber viel kräftigerer in der rechten aufträte.

Wenn man graphische Curven aufnähme, so würden die Curven der linken Seite durchweg kleinere Gipfel zeigen, als die der rechten. Es würden aber die Curven nicht nur durch die Grösse der sonst synchronen Gipfel sich von einander unterscheiden, sondern es würde sich sogar herausstellen, dass die Curve der linken Seite nicht alle Gipfel der rechtsseitigen wiedergiebt. Es gelangen nämlich nicht alle Stösse der rechten Seite zu der linken hinüber insofern, als bei ungleichmäfsiger Intensität der Zuckungen nur die stärkeren zu synchronen Zuckungen der linken Pfote führen. Dies Verhalten ist besonders beim Abklingen des Krampfes häufig deutlich zu beobachten, wo immer noch einzelne Stösse die allmählich sich einstellende Ruhe unterbrechen. Sind diese Stösse heftig, so gehen sie auch auf die andere Seite über, sind sie gelinder, so bleiben sie auf die primäre Körperhälfte beschränkt, und wie zu Beginn des Krampfes die Erregung erst bis zu einer gewissen Höhe anschwellen musste, um die Schranken gegen die andere Körperhälfte zu durchbrechen, wie dort eine Zeit lang die rechte Pfote allein krampfte, ehe ihre immer heftiger werdenden Stösse sich der anderen Seite mittheilten, so kommt auch zum Schlusse des Krampfes wieder ein Stadium, wo die Zuckungen in der linken Pfote bereits aufgehört haben, während in der rechten immer noch einzelne abklingende Bewegungen zu

sehen sind. Nie kommt es aber vor, dass in der ersten Hälfte eines durch linksseitige Rindenreizung erzeugten Anfalles die linke Pfote unabhängig von der rechten Zuckungen darböte.

Dies ist das Ergebniss der sorgfältigen Beobachtung durch Inspection und Palpation. Es wäre möglich, dass bei der Untersuchung mit empfindlichen Registrirapparaten sich herausstellte, dass jeder Stoss der rechten Pfote auch zur linken hinübergelangt, aber immer wird dabei das Gesetz gewahrt sein, dass die linksseitigen Zuckungen ein strenges Abhängigkeitsverhältniss zu denen der rechten Seite zeigen.

Schreitet der Krampf auf der rechten Seite zur Hinterpfote fort, so zeigt sich auch an der linken Hinterpfote dasselbe Muskelspiel. Wären deren Zuckungen nicht accidenteller Natur, gehörten sie in den Typus des Anfalles hinein, so müsste nun, nachdem die unteren Extremitäten von Zuckungen heimgesucht sind, das Schauspiel eines typischen completen Krampfanfalles beendet sein, der Krampf hätte dann alle Körpermuskeln befallen, immer von einer Muskelgruppe zunächst zu der entsprechenden der anderen Körperhälfte fortschreitend. Dem ist aber nicht so.

In einer grossen Zahl von Fällen kommt jetzt eine zweite Phase des Anfalles zu Stande, in welcher die Muskeln der linken Körperhälfte die Führung übernehmen und dieselbe Rolle spielen, welche vorher die der rechten gespielt haben. In typischer Weise geht dies Uebergreifen auf die andere Seite so vor sich, dass zuerst die linke Hinterpfote von Krämpfen heimgesucht wird. Die anderen Muskelgruppen folgen in aufsteigender Richtung und ihre Zuckungen werden nun von secundären Krämpfen in der rechten Körperhälfte begleitet. Erst wenn der Krampf hier bis zum Orbicularis und Ohr gelangt ist, wenn die Bulbi in lateralem Nystagmus nach links gekrampft haben, wenn mit einigen seufzenden Inspirationen die Athmung wieder zur Norm zurückkehrt und durch Winseln und Fluchtversuche die Wiederkehr des Bewusstseins sich ankündigt, erst dann ist das Schauspiel eines completen Anfalles beendet.

Aber noch andere Symptome lehren uns, die halben Anfälle von den completen zu unterscheiden, oder in dem wilden Muskelspiel,

an welchem, wenn auch verschieden intensiv, beide Körperhälften betheiligt sind, die primär krampfende Seite heraus zu erkennen. Das ist in erster Reihe der Nystagmus. Sehen wir lateralen Nystagmus nach rechts, so ist dies ein Beweis, dass die Erregung von der linken Hirnhälfte ausgeht, werden die Augen nach links geschleudert, so sind auch die linksseitigen Glieder sehr leicht als die primär krampfenden zu erkennen, zum Beweise, dass die Erregung auf die rechte Hemisphäre übergegangen ist. Aus diesen Bewegungen der Bulbi entnehmen wir also ein wichtiges Argument, warum wir gewisse Anfälle nur als halbseitige bezeichnen, selbst wenn die Glieder der anderen Körperhälfte von Bewegungserscheinungen nicht vollkommen frei geblieben sind. Es tritt dann nur nach einer Richtung Nystagmus ein, wie er sich auch durch Reizung der hinteren Partieen einer Hemisphäre sehr leicht hervorrufen lässt.

Von gleicher Bedeutung für die Analyse des Anfalles ist die Krümmung der Wirbelsäule. Ich habe schon früher nachgewiesen, dass bei Reizung der Hirnrinde die Krümmung der Wirbelsäule immer concav nach der Seite der gereizten Hemisphäre hin ausfällt, ein Verhalten, welches bei Weitem nicht die Beachtung gefunden hat, die ihm mit Rücksicht auf viele pathologische Fragen zukommt. Es ist dies Verhalten nur so zu erklären, dass entweder alle Nervenfasern für die Nacken- und Rumpfmuskulatur ungekreuzt resp. doppelt gekreuzt verlaufen, oder dass bei doppelseitiger Versorgung dieser Muskelgruppen die überwiegende Mehrzahl der Nervenfasern zur selben Seite geht, so dass bei der Reizung deren Wirkung überwiegt. Kommt es zu halbseitigen Krämpfen, so wird die Wirbelsäule convex nach der krampfenden Seite gebogen, unter Umständen so stark, dass die Schnauze des Hundes den Schwanz berührt. Greifen die Krämpfe auf die andere Körperhälfte über, so kommt jetzt eine neue Biegung der Wirbelsäule nach der anderen Seite zu Stande. Wir haben also auch in dem Verhalten der Wirbelsäule einen untrüglichen Anhaltspunkt für die Localisation der Erregung. Wenn ein Hund im epileptischen Anfalle daliegt, die Wirbelsäule beharrlich in scharfem Bogen convex nach rechts gekrümmt, so werden wir mit Sicherheit die Erregung nur in die linke

Hemisphäre verlegen können, und wir werden den Anfall als einen halbseitigen bezeichnen, gleichviel ob die Extremitäten der linken Seite vollkommen frei von Krämpfen bleiben, ob sie tonisch ausgestreckt werden, oder durch die vorhin geschilderten secundären Zuckungen sich bis zu einem gewissen Grade an den Convulsionen betheiligen.

Mit dieser Deutung stimmt meine Erfahrung, dass solche Anfälle durch alleinige Exstirpation der linken motorischen Region coupirt werden können, es stehen aber auch die Erscheinungen an den Bulbis damit im schönsten Einklange. Immer sehen wir in einem solchen Falle die Augäpfel nur nach der rechten Seite zucken, und erst wenn eine zweite Biegung der Wirbelsäule das Uebergreifen der Erregung auf die andere Hemisphäre verkündet, sehen wir nach einer kurzen Pause die Augenaxen auch nach links in zuckenden Stössen hinübergezogen. Jetzt erst, das scheint mir unwiderleglich aus unseren Beobachtungen hervorzugehen, kann man von der Beendigung eines completen doppelseitigen Krampfanfalles sprechen, und es wird hoffentlich allgemeine Billigung finden, wenn ich die secundären Zuckungen, welche sich gelegentlich schon in die erste Hälfte eines solchen Anfalles einflechten, als eine accidentelle, nicht zu dem Typus gehörige und von gewissen, noch nicht ganz sicher ermittelten Nebenumständen abhängige Erscheinung anspreche.

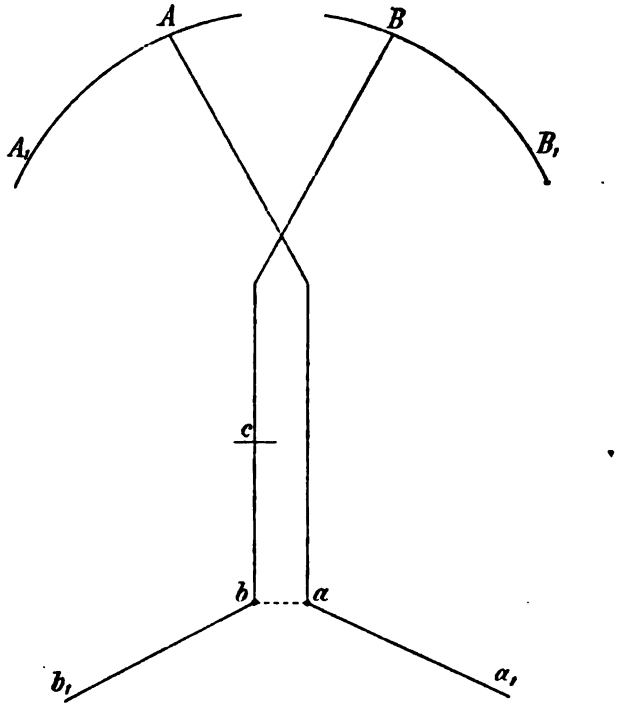
Sie sind, wie wir vorhin sahen, immer nur eine Begleiterscheinung der primären Krämpfe und von dem Bestehen dieser letzteren abhängig. Ohne primäre Krämpfe kommen keine secundären zu Stande, und alles, was die primären Krämpfe zum Schweigen bringt, vernichtet gleichzeitig auch die secundären. Da wir von den primären klonischen Muskelkrämpfen wissen, dass sie von der Integrität der Rinde abhängen, so geht daraus hervor, dass auch die secundären in letzter Instanz der motorischen Hirnrinde ihr Dasein verdanken, dass sie also mit der corticalen Theorie der Epilepsie in keinem Widerspruche stehen.

Ihr Entstehungsmechanismus lässt sich bis zu einer gewissen Grenze klarlegen. Wir haben schon gesehen, dass Abtrennung der Hirnrinde einer Seite ihr Auftreten nicht stört. Ich habe sie aber auch bei halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung beobachten können

und es geht daraus hervor, dass sie nur einem Uebersprungen des Reizes im Rückenmarke ihre Entstehung verdanken können.

Beifolgendes Schema wird vielleicht am besten geeignet sein klarzulegen, wie ich mir den Mechanismus der secundären Krämpfe vorstelle. (Siehe Fig. 4.) A und B seien die vorderen Partieen beider Hemisphären, A_1 und B_1 die hinteren. Von A und B gehen

Fig. 4.



Nervenfasern, den cortico-muskulären Bahnen folgend, bis zu den Gangliengruppen a und b, um schliesslich peripher in den Muskeln a_1 und b_1 zu enden. Reizt man A, so werden auf der Bahn A a a_1 Zuckungen in der Muskelgruppe a_1 ausgelöst werden. Es wird aber auch bei genügender Erregbarkeit des Rückenmarks ein Uebersprungen des Reizes von a nach b stattfinden und dementsprechend in b_1 secundäre Zuckungen zur Beobachtung kommen, gleichviel ob die motorische Region B erhalten ist oder nicht, und selbst trotz

halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung oberhalb von b_1, also z. B. in c.

Diese secundären Krämpfe werden aber sofort verschwinden, wenn die motorische Region A exstirpirt wird. Sie sind also wie die primären, corticalen Ursprunges.

M. H., ich muss Sie um Entschuldigung bitten, dass ich Sie vielleicht mehr als nöthig mit anscheinenden Nebensächlichkeiten aufgehalten habe. Die von mir erörterten Thatsachen erlangen ihr hohes Interesse aber dadurch, dass an ihnen bislang die allgemeinere Anerkennung der corticalen Theorie der Epilepsie gescheitert ist. Ich hoffe, wenn meine Angaben Bestätigung finden, damit die letzten Hauptstützen der medullären Epilepsietheorie beseitigt zu haben.

II. Vortrag des Herrn Rossbach (Jena).

Ueber die physiologische Bedeutung der aus den Tonsillen und Zungenbalgdrüsen auswandernden Leukocythen.

Mit dem durch Ph. Stöhr gelieferten Nachweis, dass aus den Tonsillen und den Balgdrüsen der Mund- und Zungenschleimhaut eine massenhafte Auswanderung von Leukocythen durch das Epithel in die Mund- und Rachenhöhle stattfindet, dass diese Auswanderung nicht pathologischer Natur ist, sondern sich durch ihr ausnahmsloses Vorkommen als ein regelrechter Vorgang zeigt und dass die sogenannten Schleim- und Speichelkörperchen nichts anderes sind, als diese ausgewanderten Leukocythen: ist die weitere Aufgabe gegeben, zu suchen, welche Rolle diesen, dem Schleim und Speichel zugemengten Körpern zukommt.

Diese Aufgabe ist aber nicht zu lösen etwa durch Isolirung der dem Speichel beigemengten Leukocythen, da man einerseits zu geringe Mengen für die nöthige Untersuchung gewinnen, andererseits

dieselben doch nicht ganz von dem anhaftenden Speichel zu befreien und dadurch eine reine Speichelkörperchenwirkung zu finden vermöchte.

Ich versuchte daher auf einem anderen Wege einen Einblick zu gewinnen, indem ich die ganzen Organe (Tonsillen, Balgdrüsen) nach sorgfältigster Abwaschung und Reinigung ihrer Oberfläche einer eingehenden Untersuchung zunächst dahingehend unterwarf, ob sie, beziehungsweise ob die in ihnen enthaltenen Gewebe und Flüssigkeiten irgend eine der mit der Verdauung verbundenen Functionen auszuüben vermögen.

Es zeigte sich sehr bald bei Versuchen, die von meinen Assistenten Dr. Sehrwald und Dr. Kirstein ausgeführt wurden, dass man schon mit verhältnissmäfsig kleinen Mengen des Tonsillen- und Balgdrüsengewebes aus Stärkekleister verhältnissmäfsig grosse Mengen Zuckers gewinnen kann, dass also ein saccharificirendes Ferment in demselben enthalten sein muss.

Aber da bekanntlich fast alle Organflüssigkeiten und Gewebe, wenn auch sehr schwach, diastatisch wirken, galt es festzustellen, wie sich die zuckerbildende Kraft der stark leukocythenhaltigen Organe zu anderen, nur durch den Blutstrom mit geringeren Mengen von Leukocythen durchflossenen Organen verhalte. Es ergab sich, dass die möglichst kurz nach dem Tode herausgeschnittenen Tonsillen und Zungenbalgdrüsen eine enorm stärkere zuckerbildende Kraft, als z. B. die balgdrüsenfreie Schleimhaut der Zungenspitze, oder als der Zungenmuskel entwickeln.

Wenn aber die Träger des saccharificirenden Ferments in diesen Organen die Leukocythen sind, dann war weiterhin zu prüfen, ob auch die im Blute, im Eiter sich findenden Leukocythen in ähnlicher Weise stärker zuckerbildend wirken; und auch das haben die weiteren Untersuchungen gezeigt.

Ich gebe einige Beispiele.

I. Gleiche Mengen Stärkekleister werden einige Tage bei Zimmertemperatur zusammengebracht mit gleichen Mengen (5,7185 g) von Zungenschleimhaut mit Balgdrüsen, von Zungenmuskel ohne Schleimhautgewebe, von Caverneneiter, von weissem Blutgerinnsel aus dem Herzen, von dunklem Blutgerinnsel aus dem Herzen.

Der Stärke der Wirkung nach ordnen sich dieselben folgendermafsen:

a) Zungenschleimhaut mit Balgdrüsen liefert mit der Gährungsprobe . . . . . 0,525565 Zucker
b) Caverneneiter liefert mit der Gährungsprobe 0,105830 „
c) Weisses Blutgerinnsel „ „ „ 0,076687 „
d) Dunkles „ „ „ „ 0,012270 „
e) Zungenmuskel „ „ „ 0,006135 „

II. Zu je 10 ccm dünner gekochter Stärke werden je 4,3645gr von der balgdrüsenhaltigen Schleimhaut der Zungenbasis, von der Schleimhaut der Zungenspitze, der Zungenmuskulatur und der Submaxillardrüse gebracht und liefern mit der Gährungsprobe:

a) Zungenbasis . . . 0,085 CO_2 = 0,173825 Zucker
b) Submaxillaris . . 0,071 CO_2 = 0,145195 „
c) Zungenspitze . . 0,062 CO_2 = 0,126790 „
d) Zungenmuskel . . 0,034 CO_2 = 0,069130 „

III. Bei einer grösseren Zahl von vergleichenden Prüfungen der saccharificirenden Kraft der Tonsillen und der Zungenbalgdrüsen erwiesen sich immer die ersteren als die am stärksten wirkenden.

IV. Dass das saccharificirende Ferment dieser Gewebe nichts anderes wie Ptyalin ist, geht aus folgenden Versuchen hervor:

Bei einem Hunde werden die Tonsillen frisch herausgeschnitten, mit starker Phosphorsäure verrieben und hierauf mit Kalkwasser versetzt. Der Niederschlag wird auf ein Filter gebracht und mit destillirtem Wasser ausgewaschen. Das abgeflossene Wasser wird mit Alkohol versetzt, abfiltrirt; das Filter in Stärkekleister gebracht ruft Zuckerbildung hervor.

Die Tonsille eines an Lebercirrhose, Carcinosis oesophagi und frischem Empyem Gestorbenen wird zerkleinert und 10 Tage in concentrirtes Glycerin gelegt. Das abfiltrirte Glycerin, in dem kaum Spuren von Eiweiss vorhanden sind, wandelt in starkem Grade Stärke in Zucker um. — Es wird zu dem abfiltrirten Glycerin Alcohol gesetzt. Der abfiltrirte weisse Niederschlag wirkt gleichfalls mäfsig saccharificirend.

Es geht aus diesen Untersuchungen demnach hervor, dass die Leukocythen im ganzen Körper ein saccharificirendes Ferment enthalten und dass die Auswanderung derselben im Alimentationscanal eine der Quellen des Ptyalins der Verdauungssäfte ist.

III. Vortrag des Herrn Rossbach (Jena).

Ueber Chylurie.

Die erst seit 1861 durch Rayer auf Isle de France genauer beobachtete tropische Chylurie schliesst sich einer vorausgehenden Hämaturie an und ruft besonders häufig bei Kindern einen, das Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinflussenden Zustand hervor, in welchem abwechselnd scheinbar normaler und dann hochgradig veränderter Harn ausgeschieden wird; letzterer zeichnet sich aus durch einen hohen Gehalt an sehr fein emulgirtem Fett, an mehreren Eiweisssubstanzen, an Leukocythen und seine leichte Gerinnbarkeit zu einer gelatinösen Masse; rothe Blutkörperchen sind nur spärlich, Cylinder fast niemals aufzufinden.

In Europa findet man Chylurie meist nur bei Personen, welche sich die Krankheit in den Tropen geholt hatten. Bei Menschen, die Europa nie verlassen haben, ist eine ähnliche Erkrankung nur sehr selten beobachtet worden; die europäische Chylurie unterscheidet sich von der tropischen dadurch, dass keine Hämaturie dieselbe einleitet und vielleicht auch durch einen geringeren Gehalt des Urines an Fett und Eiweiss.

Ueber die Ursachen sowohl der tropischen, wie der einheimischen Chylurie weiss man bis jetzt noch nichts sicheres; nicht einmal den Ort, wo sich die abnormen Bestandtheile dem Urine beimischen, weiss man anzugeben, die Einen (Carter, Ackermann, Dickinson, G. Siegmund, Grimm, Senator u. A.) denken an den Erguss von Lymphe, bezw. Chylus, aus einer durch Zerreissung (in Folge von Stauung, von Filaria sanguinis) entstandenen Lymphfistel in

verschiedenen Theilen der Harnwege, ohne damit allerdings erklären zu können, woher denn der hohe Harnstoffgehalt und das Fehlen des Zuckers im sog. chylösen Urine komme (Brieger, Senator), und wieso Chylus rückwärts aus den oberen Darmabschnitten bis in die Blase gelangen könne, wo doch zwischen beiden Lymphgefässsystemen ein Zusammenhang gar nicht existirt (Virchow). Die Anderen (Eggel, Thudichum, Rayer, Betz, Brieger, Cohnheim) halten einen abnorm hohen Fettgehalt des Blutes und Durchtritt des Fettes durch die Nierengefässe für die Ursache der fälschlich Chylurie genannten Krankheit; sie müssen es dabei ungewiss lassen, woher das Fett des Blutes und des Urines stammt, ob aus den Körpergeweben, oder aus der Nahrung; woher in letzterem Falle der Mangel der Assimilation u. s. w. rühre.

Es ist daher angesichts unserer völligen Unkenntniss über das Wesen dieser Krankheit nothwendig, jeden vorkommenden Fall nach allen möglichen Richtungen genau zu beobachten und zu untersuchen, und ich habe daher einen Fall von einheimischer Chylurie, den ich lange Zeit auf meiner Klinik beobachtete, meinem damaligen Assistenten L. Götze zur eingehenden Bearbeitung übergeben. Derselbe hat sich dieser Aufgabe mit dem grössten Fleisse und in voller Selbstständigkeit hingegeben und ist zu einer ganzen Reihe wichtiger Ergebnisse gelangt, für die ich, da ich die Arbeiten mit verfolgte, persönlich einstehe. Leider hat ein schneller Tod dessen hoffnungsvollem Leben ein frühes Ende bereitet und mir die Pflicht auferlegt, da eine vorläufige Mittheilung seiner Beobachtungsergebnisse bereits einen Angriff erlitten hat, für ihn einzutreten.

Vor Allem muss ich hervorheben, dass es schon durch die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen wahrscheinlich ist, dass es verschiedene Krankheiten giebt, denen man nur wegen des einen gemeinsamen Symptoms vorläufig den gemeinsamen Namen „Chylurie“ geben darf Es wird daher angezeigt sein, jeden genau beobachteten Fall für sich zu registriren und nicht, bevor zahlreiche, nach allen Richtungen genau beobachtete Fälle vorliegen, allgemeine Analogieschlüsse zu machen oder gar ein bestimmtes Ergebniss in einem Falle als einen Widerspruch gegen das differente Ergebniss eines anderen Falles hinzustellen.

Der auf meiner Klinik beobachtete Fall betraf eine 21jährige Fabrikarbeiterin von blasser Gesichtsfarbe, starkem Panniculus, mit noch compensirter Insufficienz der Mitralis, zuerst vergrösserter, sich allmählich verkleinernder Leber und hochgradigen hysterischen Erscheinungen. Schmerzen wurden geklagt in der Lendengegend, im Kopfe und in den Gelenken, die auch bisweilen anschwollen und auch äusserlich Oedem und Röthe zeigten. Stuhl angehalten; Koth fest und auch bei starker Fettnahrung ohne besonderen Reichthum an Fett.

Der milchig getrübte Harn wurde gewöhnlich in unternormalen Mengen ausgeschieden; namentlich vor Beginn der Regeln wurden wiederholt nur Tagesmengen von 400ccm (Spez. Gew. 1028—1030) ausgeschieden. Nach dem Aufhören der Regeln stieg die Harnmenge rasch bis zur Norm und einige Mal über dieselbe.

Er zeigte bald kurz, bald längere Zeit nach der Entleerung Gerinnungen von wechselnder, aber stets mäfsiger Grösse; nie wurde wie bei den tropischen Chylurien der ganze Harn in eine zitternde gelatinöse Masse umgewandelt.

Die milchige Trübung rührte von zahllosen **Fetttröpfchen** der verschiedensten Grösse her. Sowohl der Tag- wie der Nachturin enthielt fast ausnahmslos mehr oder weniger Fett; am meisten der am Morgen gelassene. Nur während einer fast absoluten Eiweisskost wechselt Entleerung klaren und milchig getrübten Urines mit einander ab. In der Mehrzahl der anderen mitgetheilten Fälle von Chylurie wird der Nachturin fettfrei, der Tagurin fetthaltig angegeben; in 3 von Brieger, Siegmund und Senator mitgetheilten war der Nachturin fetthaltig, der Tagurin fettfrei. Unser Fall unterschied sich sonach durch die Tag wie Nacht fortgehende Fettausscheidung von allen bis jetzt beobachteten.

Die Menge des in unserem Falle täglich ausgeschiedenen Fettes schwankte anfänglich zwischen 1,5—2,0gr und stieg allmählich auf 10,0gr. Der Rückstand des ätherischen Auszuges bestand fast immer aus 2 deutlich geschiedenen Antheilen, deren einer die Hauptmasse ausmachte, von bräunlicher Farbe, bei Zimmertemperatur zerfliesslich war, dessen Schmelzpunkt bei 25—26° C. lag, während der zweite sich nur in sehr geringen Mengen auf der Oberfläche des ersteren

ansammelte und als ein weisslich undurchsichtiger, auch bei Zimmertemperatur von starr crystallinischem Gefüge bleibender und erst bei 63° C. schmelzender Körper sich erwies. Im Aetherextract liess sich sowohl Fett, wie Lecithin und Cholesterin nachweisen.

Auch **Eiweiss**, theils im Harnwasser gelöst, theils zur Emulsionirung des Fettes verwendet, sowie die Fibringeneratoren waren regelmäfsig, weisse Blutkörperchen äusserst spärlich vorhanden.

Mit Sicherheit konnte in vorliegendem Falle ausgeschlossen werden, dass das Urinfett etwa durch fettigen Zerfall von Gewebselementen in irgend einem Theile des Harnapparates zu Stande komme, ferner dass es von einer directen Zumischung von Chylus oder Lymphe zum Urine durch eine Lymph- oder Chylusfistel herrühre.

Erstere Annahme war zu widerlegen durch das jahrelang dauernde verhältnissmäfsig gute Befinden der Kranken und durch das Fehlen von (in Fettmetamorphose begriffenen) geformten Elementen.

Gegen Zumischung von Lymphe oder Chylus sprechen das constante Fehlen des Zuckers und die geringen im Harnwasser gelösten Eiweissmengen; ferner der hohe Fettgehalt des Urines, der oft um das doppelte höher war, als der Maximalfettgehalt der reinen unverdünnten Lymphe; das Fehlen der weissen Blutzellen, endlich die geringen Urinmengen und die niedrigen Werthe, welche für die phosphorsauren und schwefelsauren Salze in diesem Urine gefunden worden sind.

Nichtsdestoweniger hatte der Urin einige Eigenschaften, wie man sie nur bei der ächten sog. Chylurie, wie sie Senator von einer Adiposurie abgezweigt hat, findet, nämlich ausser dem Gehalte an Fett, auch den an mehreren Eiweissarten und Fibringeneratoren, sowie die spontane Gerinnbarkeit.

Bei Berücksichtigung aller Verhältnisse blieb die eine Annahme übrig, dass **die Eintrittsstelle des Fettes und des Eiweisses in unserem Falle nur die Niere sein konnte**, und dass durch deren Epithelien nur das Fett und das Eiweiss hindurchgehen konnten, dagegen die geformten Elemente des Blutes und der Lymphe zurückgehalten wurden. Diese Annahme wird, abgesehen von den in der Beobachtung des Falles liegenden positiven Gründen, auch durch die Beob-

achtung gestützt, dass durch gesunde Nierenepithelien Fett, das in genügend feiner Emulsion in das Blut gespritzt ist, ausgeschieden werden kann.

Woher stammte nun dieses durch die Nieren ausgeschiedene Fett?

Weitere Untersuchungen ergaben, dass dasselbe dem Körper- sowie dem Nahrungseiweisse entstammte. Auch bei mehrtägigem Hungern blieb der procentische Fettgehalt des Urines der gleiche, wie bei gemischter fetthaltiger Nahrung. Bei reichlicher Ernährung mit Albuminaten und Kohlehydraten, aber gänzlicher Entziehung des Fettes in der Nahrung, stieg die Fettausscheidung im Urine sogar auf das Vierfache. Wurde derselben Nahrung wieder etwas Fett zugesetzt, so ging die Fettausscheidung im Urine wieder herab. Die bei reichlicher Stickstoffnahrung ausgeschiedenen, in Aether übergehenden Substanzen erwiesen sich zudem als Lecithin, das als eine Zwischenstufe der Fettbildung aus den Albuminaten betrachtet werden muss. Weiter spricht für die obige Annahme, dass sich in unserem chylösen Harne stets auch Leucin und Tyrosin als weitere intermediäre Stoffwechselproducte des Eiweisszerfalles nachweisen liessen.

Die nachweisbare Verkleinerung der Leber in unserem Falle, sowie das constante Vorhandensein von Amidosäuren im Urine legen den Schluss nahe, dass dem ganzen Symptomencomplexe eine Lebererkrankung zu Grunde liege; da jedoch die Kranke noch lebt, also die anatomische Grundlage für diese Annahme bis jetzt fehlt, will ich auf diesen Theil der Frage hier nicht weiter eingehen. Ich bemerke nur, dass zufällig zu gleicher Zeit mit der erwähnten Chylurie in unserer Klinik, in mehreren Kaninchenställen Jena's viele Kaninchen an Fettharnen litten und dass sich bei diesen allen eine ganz bestimmte Erkrankung der Leber (Herde kleinzelliger Infiltration) fand.

Vorsitzender: Herr Leube:

Das Präsidium ist eigentlich principiell dagegen, dass ein Vortragender mehrere Vorträge hintereinander hält; im nachfolgenden Falle glaube ich aber eine Ausnahme machen zu dürfen, da der Kranke, welchen Herr Rossbach vorzuführen die Absicht hat, ebenso wie Herr Rossbach selbst, bereits morgen abreisen müssen.

IV. Vortrag des Herrn Rossbach (Jena).

Ueber einen Athmungsstuhl für Emphysematiker und Asthmatiker.

Hierzu 3 Holzschnitte.

Einen kräftig und bequem wirkenden Apparat, den Jedermann sich billigst anschaffen und leicht gebrauchen könnte, zur Unterstützung erschwerter Exspiration bei hochgradigem Emphyseme und Asthma, besitzt die practische Medicin bis auf den heutigen Tag noch nicht. Die grossen pneumatischen Kammern sind in Erbauung und Betrieb so kostspielig, dass sie nur in wenigen sehr besuchten grossen Bädern aufgestellt werden konnten. Der grössere Theil der Menschen ist daher nicht in der Lage, dieselben benutzen zu können; und auch derjenige, der die Reise durchsetzen kann, kann selten so lange bleiben (Jahre lang), bis Heilung eingetreten ist; und ein Gebrauch von wenigen Wochen und Monaten kann doch höchstens bessernd einwirken. Sobald die Kranken zu Hause sind, beginnt das alte Leiden bald wieder in alter Stärke. Die transportablen pneumatischen Apparate, welcher Construction sie auch sein mögen, nützen bei Asthma gar nichts und auch bei alten Emphysematikern, bei denen gerade die Beschwerden der Athemnoth am grössten sind, sieht man keinen günstigen Erfolg.

Die Versuche Hauke's, den Körper der Kranken in einen Panzer oder in eine Wanne so einzubetten, dass man innerhalb desselben durch Erhöhung des Luftdrucks einen die Ausathmungsbebewegung unterstützenden positiven Druck auf die Brustwandungen ausüben könnte, führten zu keinen brauchbaren Ergebnissen. Die Methode ist viel zu umständlich; Wanne und Panzer konnten nicht luftdicht abgeschlossen werden u. s. w.

Es wurde daher bis jetzt nur eine manuelle Compression in der Weise geübt, dass auf den Brustkorb solcher Kranken während der Ausathmung mittelst der umfassenden Hände des Arztes oder einer anderen Persönlichkeit ein Druck von aussen ausgeübt und die Brustwandungen stärker zusammengepresst wurden; es fand in solcher

Weise eine Zunahme der Grösse der Exspirationsbewegungen statt und die Wenigen, welche dieses Verfahren geübt, nachdem es von Gerhard ursprünglich hauptsächlich bei Lungenemphysem und zur Beförderung der Expectoration empfohlen worden war, konnten sich nur günstig über die erzielten Erfolge aussprechen. Ich selbst habe seit 1875 diese manuelle Compression nicht bloss bei Emphysematikern, sondern auch bei den verschiedenen Formen des Asthma mit unleugbarem Vortheile angewendet.

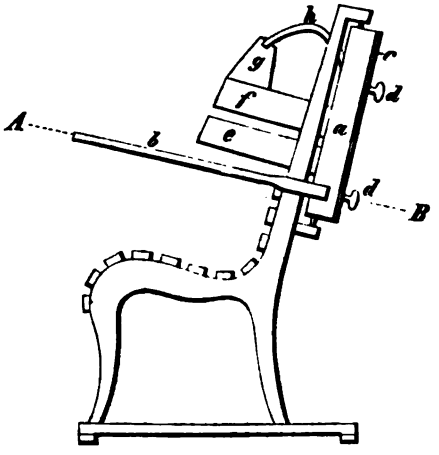
Aber es kleben diesem Verfahren so viele Mängel an, dass es nicht die ausgebreitete Anwendung finden konnte, die im Interesse der durch Schwerathmigkeit gepeinigten Menschheit wünschenswerth gewesen wäre. Erstens war immer ein eigener Gehilfe nöthig; zweitens reichte die Kraft keines Menschen aus, um das Verfahren länger wie eine viertel bis höchstens eine halbe Stunde fortzusetzen; drittens konnte sich dieser Gehilfe den Athembewegungen der Kranken nicht so fein anpassen, wie es nöthig war; viertens war gerade zur Zeit, wo der Kranke in Folge plötzlichen Anfalles die Compressionen am nöthigsten gehabt hätte, z. B. in der Nacht, dieser Gehilfe nicht gegenwärtig; fünftens konnte der Gehilfe immer nur einen kleinen Abschnitt des Thorax, z. B. die untere Apertur, nicht den gesammten Thorax comprimiren; es mussten durch diesen örtlich beschränkten, von aussen einwirkenden Druck die nicht comprimirten Lungentheile sogar vicariirend gebläht werden u. s. w.

Unter Berücksichtigung aller dieser Umstände muss meines Erachtens daher die Construction eines, die Exspiration durch Druck auf den ganzen Thorax unterstützenden bequemen Apparates als ein wesentlicher Fortschritt in der Therapie des Emphysemes und Asthmas betrachtet werden und ich benutzte deshalb eine sich mir bietende günstige Gelegenheit, um alle die oben dargelegten Uebelstände der manuellen Compression durch einen eigens construirten Athemstuhl beseitigen zu lassen.

Einer meiner Kranken, Herr Bergmeister Zoberbier aus Gera bei Elgersburg, hatte sich auf meinen Rath wegen hochgradigen Emphysemes mit gutem Erfolge durch seine Frau manuell den Thorax comprimiren lassen, wurde aber in der Fortsetzung dieses Verfahrens durch eine Erkrankung der letzteren gestört. Er setzte sich daher

vor, einen eigenen Apparat zu construiren, mit Hilfe dessen er ohne Assistenz mittelst seiner eigenen Arme im Stande wäre, seinen Thorax rhythmisch bei jeder Exspiration zu comprimiren. Derselbe gelang über Erwarten gut; ich habe ihn $^1/_2$ Jahr lang auf meiner Klinik geprüft, auf Grund der gesammelten Erfahrungen nach mehreren Richtungen durch Herrn Zoberbier verbessern lassen und stelle ihn nunmehr in dieser verbesserten Gestalt vor.

Fig. 5.



a) Walze, b) Hebelarm, c) Klemmleisten, d) Klemmschraube, e) unteres, f) mittleres, g) oberes Band, h) schmales über die Stuhllehne zu legendes Band.

Hinter der hohen Lehne des möglichst bequem eingerichteten Stuhles sind zwei wagerechte Querleisten angebracht, in welchen sich die beiden, je 7 cm starken hölzernen Walzen (a der beigefügten 3 Zeichnungen) mit ihren schmiedeeisernen Zapfen drehen.

An jeder dieser Walzen ist ein Kniehebel b befestigt, welcher von dem auf dem Stuhle sitzenden Kranken mit der Hand vor- und rückwärts bewegt werden kann.

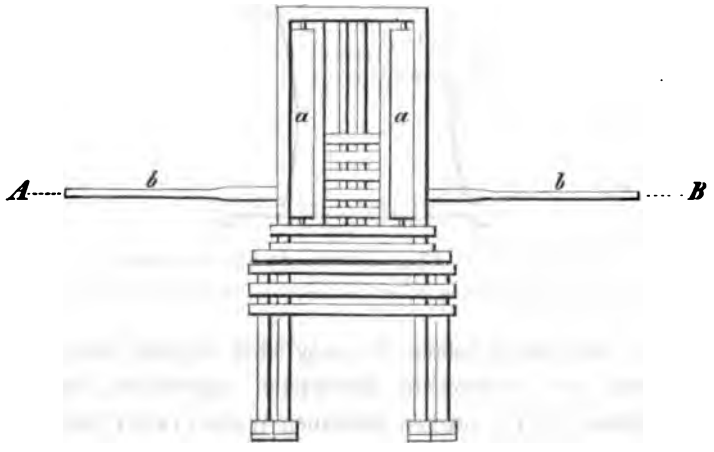
Mit Hilfe der Klemmleisten c und der Klemmschrauben d werden die aus Hanfgurten bestehenden Bänder e, f, g, h in der erforderlichen Länge und Höhe auf den Walzen befestigt, an den in der Abbildung 3 angedeuteten Stellen durch die Stuhllehne hindurchgezogen und auf der Brust des Kranken zusammengehakt. Die links-

seitigen Bänder e, f, g sind zu letzterem Zwecke mit Haken und die rechtsseitigen mit Oesen versehen, während die über die Schultern zu legenden beiden Bänder h, h mit ihren Oesen in Haken eingehängt werden, welche an der vorderen Seite der Bänder g befindlich sind. Die Bänder g und f gehen beide von den Walzen aus und umschliessen den Brustkasten unterhalb der Arme, während g, g nur kurze Stücke sind, welche ihre zusammenpressende Bewegung theils durch die über die Schultern herkommenden Bänder h, h, theils durch das mittlere Band f erhalten, auf welches sie aufgenäht sind.

Die Benutzung des Stuhles geschieht in folgender Weise:

Nachdem man vorher die Klemmschrauben d gelüftet und auf dem Stuhle Platz genommen hat, sind zunächst die Bänder e, f, g

Fig. 6.

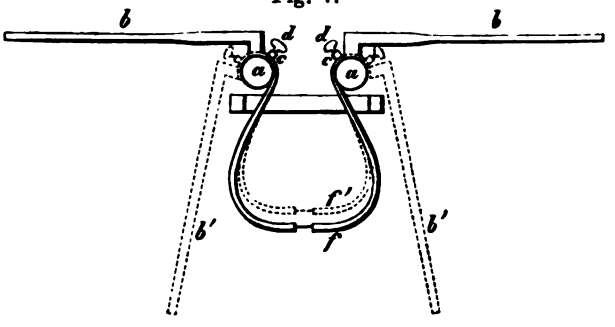


Vorderansicht ohne Bänder.

über der Brust zuzuhaken und die Bänder h über die Schultern her zu nehmen und ebenfalls an den oberen Bandtheilen g anzuhaken, sodann sind — durch eine zweite Person nur beim erstmaligen Gebrauch — die sämmtlichen Bänder unter den gelüfteten Klemmleisten hindurch so lange anzuziehen, bis sie um den Brustkasten herum überall anliegen, aber beim Einathmen durchaus nicht hindern. Hierbei müssen die Hebelarme die Stellung b in Fig. 7

einnehmen. Nun werden die Hebel mit beiden Händen gefasst; es wird in gewöhnlicher Tiefe eingeathmet und nachdem dann die hierauf folgende Ausathmung nahezu beendet ist, die Hebelarme einander genähert — bis ungefähr in die punktirte Stellung b' der Abbildung 7. Hierdurch werden die Bänder angezogen, der Brustkasten wird zusammengepresst. Nachdem das letztere nun geschehen ist, sind die Hebelarme in etwas schnellerer

Fig. 7.



Schnitt nach der Linie A B. — b f Stellung der Hebelarme und der mittleren Bänder beim Einathmen, b' f' Stellung derselben am Schlusse der Ausathmung.

Bewegung wieder in die frühere Stellung (b) zurück zu bringen. Bei dieser Bewegung werden die Arme vom Körper wegbewegt und dadurch die nun folgende Einathmung nebenbei noch kräftig unterstützt.

Bei 7 cm Durchmesser der Walzen berechnet sich, da die Bewegung der Hebelarme ungefähr $^1/_5$ des Kreisumfanges beträgt, die Verkürzung der Bänder folgendermafsen:

$$\frac{2\,\pi\,r}{5} = \frac{2.3{,}1416.3{,}5}{5} = 4{,}3982\,\text{cm}.$$

Jede der beiden Walzen bewirkt also eine Verkürzung der Bänder von rund 4,4 cm und beide zusammen eine solche von 8,8 cm. Hat man beim Anlegen die Bänder nicht recht bequem und locker gestellt, so wird man kaum die Hebel um $^1/_5$ des Kreisumfanges fortbewegen dürfen, weil sonst die Zusammenpressung zu kräftig ausfällt.

In der zur Verdeutlichung der Verkürzung der Bänder dienenden Abbildung 7 hat, des kleinen Mafsstabes wegen, diese Verkürzung

etwas grösser gezeichnet werden müssen, als sie in der Wirklichkeit ist.

Die Wirkungen dieses Stuhles sind ähnlich, wie die der manuellen Compression, nur den gesammten Thorax, nicht wie diese nur die untere Apertur treffend; nämlich es wird der Rauminhalt des Brustkorbes bedeutend mehr verkleinert, als es der einfachen Exspirationsbewegung möglich wäre, damit also die Exspiration verstärkt, vorhandener Schleim besser nach oben geschoben und expectorirt, und ein grösserer Theil der Residualluft entfernt; gleichzeitig wird während der Functionirung des Apparates das Lungenstrombett verkleinert, das Blut aus den Lungen verdrängt und der kleine Kreislauf entlastet. Es treten also bei Emphysmatikern und Asthmatikern folgende Vortheile ein:

Erleichterung und Verstärkung der Exspiration;
Herausschaffung einer grösseren Menge von kohlensäurereicher Residualluft;
Erleichterung und Vermehrung des Schleimauswurfes;
Entlastung des Lungenkreislaufes;
Hinaufrücken des Zwerchfelles und Verkleinerung der gedehnten Lungen;

in Folge dieser Wirkungen tritt aber bei jeder folgenden Einathmung ein:

Die Möglichkeit, wieder mehr sauerstoffhaltige Luft einzuathmen.

Es muss sich daher weiterhin einstellen:

Verminderung der Athemfrequenz und Zunahme der vitalen Lungencapacität.

Die besonderen Vortheile aber dieses Athemstuhles sind darin zu suchen, dass derselbe von Jedem, zu jeder Zeit ohne weitere Hülfe selbst angewendet, den ganzen Tag und Nacht benutzt werden, überallhin leicht mitgenommen werden und wegen seiner Billigkeit von jedem Kranken erworben werden kann.

Discussion.

Herr J. Schreiber (Königsberg):

M. H., ich wollte mir nur erlauben darauf hinzuweisen, dass ich mich seit Jahren mit derselben Frage beschäftigt habe und zu ähnlichen Resultaten gelangt bin. Ich habe meine hierauf bezüglichen Untersuchungen in einer Abhandlung niedergelegt, die ich vor 4 Wochen Herrn Geh.-Rath Leyden zur Veröffentlichung in der Zeitschrift für klinische Medicin übergeben habe. Ich glaube, dass ich auf etwas einfacherem Wege zu demselben Ziele gelangt bin, nämlich durch die Application eines elastischen Corsets. Die Zeit gestattet es mir nicht, näher darauf einzugehen; ich habe es nur für angezeigt gehalten, diese Thatsache an sich mitzutheilen.

V. Vortrag des Herrn Litten (Berlin):

Ueber den Zusammenhang von Erkrankungen des Magens mit Lageveränderungen der rechten Niere.

Mit 2 Figuren.

M. H., Betreffs der Lagerungsanomalien der Nieren hat man zunächst scharf von einander zu trennen: die Dislocation und die Beweglichkeit. Obgleich beide Irregularitäten häufig zusammen und neben einander vorkommen, liegt eine organische Nothwendigkeit dafür keineswegs vor, vielmehr können beide Prozesse ganz unabhängig von einander auftreten, obwohl man in vielen Fällen gleichzeitig eine dislocirte und bewegliche Niere bei demselben Individuum findet.

Die einfache Dislocation ist häufiger angeboren, als erworben. Die congenital-dislocirte Niere wird häufiger links als rechts, in annähernd gleicher Häufigkeit bei Männern und Frauen gefunden. Nicht selten sind beide Organe dislocirt. Abgesehen von der häufigsten Form der Dislocation — der sogen. Hufeisenniere —,

bei welcher beide Organe zu einem einzigen verschmelzen, findet man die dislocirte Niere dicht unterhalb der Bifurcation der Aorta oder oberhalb des Promontorium ossis sacri oder endlich oberhalb der Synchondrosis sacro-iliaca. Mit der Lageveränderung ist fast stets eine Anomalie des Ursprunges oder Verlaufes der Nierenarterie verbunden, während die Nebenniere häufiger an ihrer normalen Stelle verbleibt und der zugehörigen Niere nicht nachfolgt. Wiederholt hat man gleichzeitig andere Bildungsanomalien, namentlich im Bereiche des Dickdarmes gefunden. Die congenital verlagerten Nieren sind fast stets am Orte ihrer Dislocation fixirt; eine Ausnahme davon, welche ich selbst beobachtet habe, soll später erwähnt werden.

Die erworbenen Dislocationen der Nieren rühren vorzugsweise von pathologischen Vergrösserungen benachbarter Organe (Milz, Leber, Pancreas, Nebenniere, etc.) her und werden höher oder niedriger als normal, näher oder entfernter von der Wirbelsäule gefunden. Von wesentlichem Einflusse scheint der Druck aller den Thorax einengenden Kleidungsstücke (Corset, Bänder, Gürtel etc.) zu sein, durch welche die Leber und mit ihr die Niere nach abwärts verschoben wird. In Folge davon findet man diese Lageanomalie ungleich häufiger rechts als links, häufiger bei Frauen, als bei Männern. Durch das Herabtreten der Leber (z. B. in Folge von Hydatidengeschwülsten) kann die Niere vollständig herumgedreht werden, in Folge wovon man den inneren Rand mit dem Hilus nach oben, den convexen Rand nach unten, resp. nach einer andern abnormen Richtung hin gerichtet, oder vielmehr verschoben fühlt. Am häufigsten findet man bei dieser Form der Dislocation die Niere nach unten und innen (d. h. nach der Medianlinie zu) verschoben. Diese im späteren Leben acquirirte Form der Nierendislocation kann beweglich werden, namentlich ist sie fast immer reponirbar, wenn sie nicht durch secundäre Entzündungen an ihrer neuen Lagerungsstelle fixirt ist.

Während man diese bisher beschriebene Form als „Dislocation der Niere mit und ohne Beweglichkeit“ bezeichnen könnte, kommen wir jetzt zu denjenigen Formen, bei denen die Beweglichkeit die Hauptrolle, die Dislocation die Nebenrolle spielt, — zu

den beweglichen Nieren mit und ohne Dislocation. Hier haben wir 2 Hauptgruppen zu unterscheiden:

1) die bewegliche Niere, 2) die Wanderniere.

Obwohl in der Mehrzahl der Fälle bei der beweglichen Niere der Grad der Beweglichkeit geringer ist, als bei der Wanderniere, bezeichnen die Beiworte keineswegs verschiedene Grade der Beweglichkeit, sondern vielmehr verschiedene anatomische Bedingungen, welche vorzugsweise chirurgisches Interesse haben, da die erstere extraperitoneal gelegen, die letztere in einer Ausstülpung des Bauchfells gelegen ist. Ein zweiter für die Genese des Prozesses wichtiger Punkt ist der, dass die bewegliche Niere acquirirt, die Wanderniere angeboren ist.

Die bewegliche Niere unterscheidet sich von der normalen lediglich durch eine abnorm grosse Beweglichkeit, welche — abgesehen von der respiratorischen Verschieblichkeit — vorzugsweise bei Lageveränderungen des Körpers in grösserem oder geringerem Umfange zu Tage tritt. Sehr häufig constatirt man diese Anomalie zufällig bei Manipulationen, welche behufs abdomineller Untersuchungen angestellt werden. Eine Dislocation der Niere kann daneben gleichzeitig bestehen und besteht häufig, doch braucht sie nicht vorhanden zu sein. Anatomisch bleibt sie hinter dem Bauchfell liegen, zwischen diesem und der Muskulatur der hintern Bauchwand. Entsprechend den Gelegenheitsursachen finden wir häufiger die rechte Niere beweglich, als die linke, und die Anomalie häufiger bei Frauen (in ca. 82 %), als bei Männern (in ca. 16—18 %). Der Grad der Beweglichkeit scheint vorzugsweise abhängig zu sein von der grösseren oder geringeren Schlaffheit des an der vordern Fläche der Niere herabsteigenden Peritonäums, sowie von der Reichlichkeit resp. dem Fehlen des perineptritischen resp. subperitonealen Fettgewebes in der Lendengegend und der grösseren oder geringeren Widerstandsfähigkeit der intraabdominellen Organe, einschliesslich der Bauchdecken. Während die Beweglichkeit manchmal eine geringe und beschränkte ist, und sich die Niere in einem Kreise bewegt, dessen Radius wenige Centimeter beträgt, findet man andere Male die höchsten Grade, wie nur je bei den excessivsten Formen der sogenannten Wanderniere. Wie bereits gesagt, bildet der Grad der-

selben keinen Anhaltspunkt für die etwaige Bezeichnung der Anomalie als beweglicher oder als Wanderniere, da diese letztere lediglich von den anatomischen Verhältnissen des Bauchfelles abhängig ist. Häufig fühlt man die Niere so deutlich und distinct zwischen den Händen, dass man sie mit anatomischer Deutlichkeit abtasten kann; trotzdem liegt sie extraperitoneal, von der vorderen Bauchwand durch Darmschlingen getrennt und giebt in Folge dessen einen ausgesprochenen tympanitischen Schall, obgleich man sie so dicht an die Bauchwand andrücken kann, dass man glauben sollte, sie durch einen Stich von minimaler Tiefe verletzen zu können. Ebenso variabel, als der Grad der Beweglichkeit, ist derjenige der Dislocation; in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich auch nur um geringere Verschiebungen aus ihrer normalen Lage, wobei sie meistens nach unten und innen dislocirt gefunden wird. Ganz überwiegend häufig ist dieser Prozess erworben, und zwar vorzugsweise in den 20er und 30er Jahren. Aetiologisch scheinen von grösstem Einfluss zu sein: der Schwund des Fettgewebes in der Caps. adiposa, wobei sich die Niere in der Fettkapsel selbst verschiebt, resp. der Schwund des perinephritischen Fettgewebes, wobei sich die Niere mit der Kapsel zugleich verschiebt, ferner die Schlaffheit des Peritonäums, die Zunahme des Gewichtes der Leber, zusammen mit der respiratorischen Verschiebung derselben, Prolapse des Uterus und der Scheide, Carcinome und Retroflexionen des Uterus, Hernien, Schwäche und Schlaffheit der Bauchwandungen. Auch schweres Heben, Husten, Pressen, wiederholte Schwangerschaften mit Erbrechen, sowie Traumen mit starker Erschütterung (Fall auf die Füsse von beträchtlicher Höhe) werden als Ursache angegeben. Die häufigste Ursache für die Beweglichkeit der rechtsseitigen Niere scheint jedoch das Schnüren durch Corset, Rockbänder und Gürtel zu sein. So theilt v. Fischer-Benzon in seiner Dissertation aus dem Kieler pathol. Institut 1887 mit, dass allein unter 21 Fällen von beweglicher Niere 11 Mal eine Schnürfurche der Leber vorhanden gewesen sei. Durch das Schnüren wird ein bedeutender Druck auf dem unteren Thoraxabschnitt ausgeübt, wodurch dieser stark eingeengt wird, und die in ihm liegenden Organe zusammengepresst werden. Die Leber, als das umfangreichste und am wenigsten comprimirbare dieser Organe, wird besonders

zusammengepresst werden. Die Leber und die mit ihr eng verbundene Niere wird nach abwärts verschoben, und die Niere muss die respiratorische Verschiebung der Leber mitmachen. Eine Bestätigung dieser Ansicht und Nachahmung des Mechanismus hat v. Fischer durch den Leichenversuch zu erbringen versucht: „Einer weiblichen Leiche wurde nach Eröffnung des Bauches ein Gürtel um die Lendengegend gelegt, und dieser dann mässig angezogen. Die Leber wurde dadurch ganz bedeutend zusammengepresst, der Gallenblasenfundus buchtete sich strotzend vor, die rechte Niere wurde nach der Mittellinie verschoben und gegen das Duodenum angedrängt, auch die linke Niere war etwas mehr der Mitte genähert. Mit ganz geringer Kraft liess sich der Gürtel aber noch bedeutend enger schnallen, sämmtliche Erscheinungen wurden dadurch ganz ungeheuer gesteigert. Dabei waren die Bedingungen für die Druckeinwirkung lange nicht so günstig, wie es bei uneröffneter Bauchhöhle der Fall gewesen wäre."

Die Beweglichkeit der Niere, namentlich der rechten, ist äusserst häufig und ungleich häufiger, als man dies nach den gewöhnlichen Angaben glauben sollte; besonders haben die anatomischen Angaben dazu beigetragen, um diese Thatsache nicht zur allgemeinen Kenntniss gelangen zu lassen. So fand Pieper unter 3658 Sectionen des Berliner Path. Instituts nur 5 Mal d. h. in 0,1 %, bewegliche Nieren, Rollet unter 5500 Sectionen aus dem Wiener Pathol. Institut nur 22 Mal, d. h. in 0,4 %, die gleiche Affection, während sie v. Fischer im Kieler Institut in 17, resp. 22% (in 2 verschiedenen Jahren) der secirten Fälle constatirte. Der Grund hierfür liegt in der Art und Weise, wie die Nieren bei Sectionen herausgenommen werden, nachdem man sich in situ davon überzeugt hat, dass gröbere Anomalien nicht vorhanden sind. Dies genügt natürlich nicht, vielmehr bedarf es einer ganz besonders auf dieses Vorkommen gerichteten Aufmerksamkeit, um Beweglichkeit dieses Organs in der Leiche zu constatiren, und ich zweifle nicht daran, dass spätere Zusammenstellungen die grosse Häufigkeit der beweglichen Nieren auch an der Leiche ergeben werden. Ich habe selbst diese Häufigkeit bereits i. J. 1876 auf der Frerichs'schen Klinik erkannt und in den Sitzungen der Charitégesellschaft wiederholt zur Sprache gebracht; constant lagen

gleichzeitig auf der Frauenabtheilung eine ganze Anzahl von Patienten, bei denen diese Anomalie, meist als ein zufälliger Befund, erkannt worden war. Auch seitdem habe ich mich von der Richtigkeit dieser Beobachtung dauernd überzeugt.

Die Wanderniere ist ausgezeichnet durch das Mesonephron, eine an der Niere befestigte Mesenterialplatte, welche meist aus 2 Blättern besteht, zwischen denen das Organ umschlossen gehalten wird. Das Vorhandensein dieser Anomalie ist stets zurückzuführen auf eine congenitale Disposition des Peritonäums mit consecutiver Dehnung der renalen Gefässe. Gewöhnlich findet man gleichzeitig in diesen Fällen bei der Autopsie alle Falten, Ausstülpungen und Gekröse des Peritonäums ungewöhnlich lang und schlaff, und das Foramen Winslowii sehr weit, entsprechend der Schlaffheit des Omentum minus und des Lig. hepatico-duodenale. Wenn man die anatomische Anordnung zur Grundlage für die Eintheilung benutzt, (und nicht willkürlich jede excessiv bewegliche Niere als „Wanderniere" bezeichnet, wie dies vom klinischen Standpunkte aus fast immer geschieht), so liegt auf der Hand, dass jede Wanderniere in dem von mir adoptirten Sinne angeboren sein muss. Es wird daher während des Lebens in den meisten Fällen nicht möglich sein, eine sehr bewegliche Niere von einer Wanderniere zu unterscheiden; ausserdem wird es auch Fälle geben, in welchen bei sehr kurzem und straffem Mesonephron die Wanderungsfähigkeit der Niere eine sehr beschränkte ist. Die letztere ist natürlich jedesmal von der Länge und Straffheit des zugehörigen Mesenteriums abhängig. Eine dauernde Dislocation der Niere kann, braucht aber nicht gleichzeitig vorhanden zu sein; es kommt auch vor, dass eine Wanderniere im weiteren Verlaufe durch perinephritische Prozesse an irgend einer beliebigen Stelle angelöthet und fixirt wird, so dass sie trotz eines Gekröses nicht mehr verschiebbar ist. Eine bedeutende Dislocation bei einer wandernden Hufeisenniere hatte ich kürzlich Gelegenheit zu beobachten; hier lag der eine Theil des Organs in der rechten Reg. inguinalis, während der entgegengesetzte Theil auf dem horizontalen rechten Schambeinast auflag. Das Organ konnte innerhalb der weitesten Grenzen verschoben werden und bewegte sich auch spontan sehr bedeutend, was der Kranke unangenehm empfand. Bei dieser intraperitonealen Lage

der Niere scheint das Organ dicht unter den Bauchdecken zu liegen, wo man es nicht nur palpiren, sondern auch seine Contouren zuweilen deutlich durch die Bauchdecken hindurch erkennen kann. Die Percussion ergiebt in diesen Fällen eine deutliche Dämpfung, nicht einen tympanitischen Schall, wie bei der extraperitoneal gelegenen beweglichen Niere.

Kommen wir nun wieder zurück auf die hinter dem Bauchfelle gelegene bewegliche Niere, so habe ich bis jetzt lediglich auf diejenigen Formen hingewiesen, bei welchen eine Dislocation vorzugsweise nach unten und innen oder in diagonaler Richtung gegen den Nabel zu gefunden wird. Ich habe die aetiologischen Ursachen und namentlich die grosse Häufigkeit dieser Anomalie erwähnt; nicht minder häufig, oder vielmehr noch häufiger habe ich jedoch eine andere Form der Nierendislocation beobachtet, deren ich bis jetzt noch an keiner Stelle Erwähnung gefunden habe, wiewohl dieselbe fast zu den alltäglichen Vorkommnissen gehört. Hierüber meine Erfahrungen und Beobachtungen mitzutheilen, bildet den Gegenstand meiner heutigen Besprechung.

Seit einer Reihe von Jahren war es mir aufgefallen, dass man nicht selten in der Rückenlage oder auch in halber linker Seitenlage (d. h. in der mittleren Lage zwischen Rücken — und linker Seitenlage) der Patienten bei der bimanuellen Untersuchung, (wobei die zusammengelegten Fingerspitzen der linken Hand unmittelbar unter den hintern rechten untern Rippenrand gelegt werden, während die in gleicher Weise zusammengelegten Fingerspitzen der rechten Hand den entsprechenden Platz am vordern untern Rippenbogen einnehmen,) den untern Nierenrand bei der Inspiration unter dem rechten untern Rippenbogen hervorkommen fühlen kann. Je tiefer die Inspiration ist, ein um so grösserer Abschnitt der Niere kommt zum Vorschein, bis man bei forcirter Einathmung das ganze Organ unter dem Rippenbogen hervorgedrängt werden fühlt, und zwischen beiden Händen mit grösster Deutlichkeit abtasten kann. Je vollständiger die Erschlaffung der Bauchmuskeln ist, und je tiefer die Inspirationen sind, mit um so grösserer Deutlichkeit kann man die Niere hervorschlüpfen fühlen und in der Pause zwischen Inspiration und Exspiration bimanuell

untersuchen, wobei man die genauste Vorstellung von der Grösse, Consistenz und Dicke des Organs bekommt; etwaige Geschwulstbildung, Schrumpfungsprozesse und namentlich Zunahme der Consistenz, der Grösse und des Dickendurchmessers treten bei dieser bimanuellen Art der Untersuchung prägnant hervor. Natürlich gehört zu dieser Untersuchungsmethode eine manuelle Geschicklichkeit, welche durch Uebung leicht erlernt wird. Die Hauptsache bleibt, mit leichter Hand zu untersuchen, und namentlich nicht, wie dies von Anfängern geschieht, in die Tiefe bohrend zu untersuchen. Je leichter man palpirt, je weniger man den Kranken durch die Untersuchung belästigt, und je weniger man mit den Fingerspitzen in die Tiefe bohrt, um so eher wird man seinen Zweck erreichen. Am vortheilhaftesten habe ich es gefunden und damit beim Unterricht am ehesten reussirt, wenn man beide Hände in der vorhin angegebenen Weise an den Rippenbogen applicirt und daselbst ruhig liegen lässt, bis durch die Inspiration der untere Nierenrand gegen die Fingerspitzen angedrängt wird. Unmittelbar darüber findet man in den meisten Fällen den scharfen Leberrand, bei dessen Abtastung man nicht selten auf den Fundus der Gallenblase gelangt. Ist die Niere zu $^3/_4$ ihres Längsdurchmessers oder ganz unter dem Rippenbogen hervorgetreten, so fühlt man sie als einen mehr oder weniger beweglichen, glatten, ovalen, halb-elastischen Körper, welcher bei Druck auf den untern Abschnitt in äusserst charakteristischer Weise unter den Fingern in die Höhe gleitet oder schnellt. Reponirt man auf diese Weise das Organ nicht, so kehrt es bei der Exspiration von selbst wieder an seine ursprüngliche Stelle unter den Rippenbogen zurück, um bei der nächsten Inspiration von Neuem unter dem Rippenbogen zum Vorscheine zu kommen.

Vergleichen wir die Lage der rechten Niere, wie wir sie in den einschlägigen Fällen constatirt haben, mit derjenigen im normalen Zustande, so finden wir, dass der untere Rand des Organes ungefähr da liegt, wo unter normalen Verhältnissen der obere Rand liegt (cfr. Fig. 8), so dass also die Niere fast um den Gesammtdurchmesser ihrer eigenen Länge in die Höhe verschoben ist. Es handelt sich somit um eine Dislocation nach oben (und gleichzeitig auch etwas nach aussen), wobei die Beweglichkeit zu-

nächst als Folge der beständigen respiratorischen Verschiebung aufzufassen ist.

Bevor ich näher auf die anatomischen Verhältnisse und den Mechanismus dieser Dislocation nach oben eingehe, muss ich zunächst erwähnen, dass ich diese Lagerungsanomalie der rechten

Fig. 8.

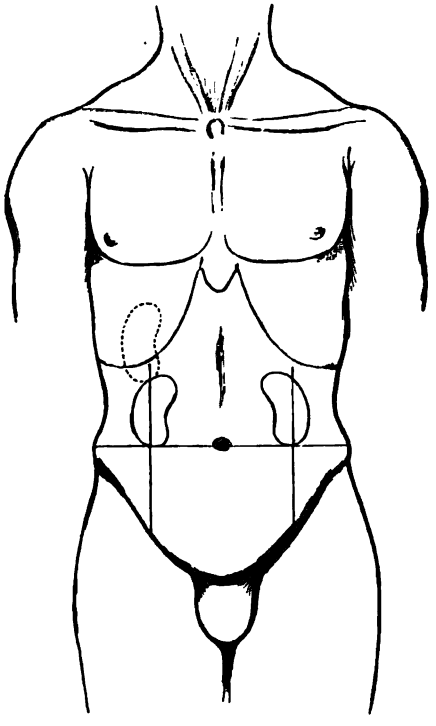
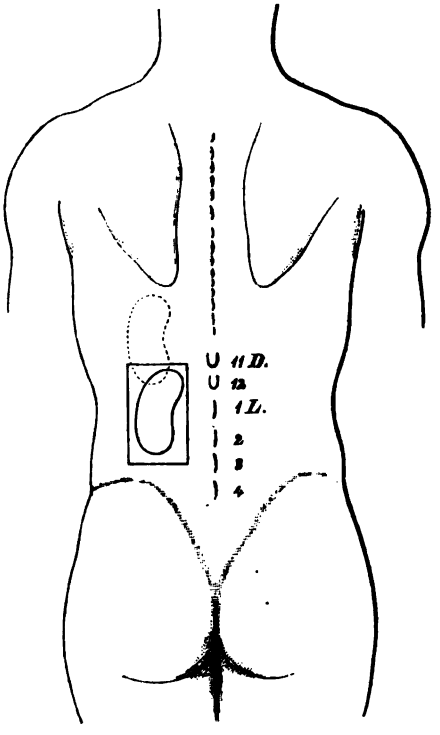


Fig. 9.



Niere kaum jemals allein, sondern stets in Gemeinschaft mit ganz bestimmten Veränderungen des Magens (und Duodenums), seltener des Dickdarmes angetroffen habe. Diese Veränderungen des Magens bestehen in Insufficienz des Pförtners mit Tieflagerung und Ectasie des Magens. Wenn man von denjenigen Gasteroectasien absieht, welche die Folge mechanischer Ursachen sind (Stenose durch Carcinose, Geschwürs- und Narbenbildung, Abknickung des Pylorus

oder Duodenums [Kussmaul]), so bleibt eine grössere Anzahl functioneller Magenstörungen übrig, welche ungleich mehr Gegenstand der poliklinischen als klinischen Beobachtung sind, und welche zur Insufficienz der Magenmuskulatur und weiter zur Ectasie und Tiefstand des Magens führen. Hierher gehören in erster Reihe:

Erkrankung der Magenmuskulatur in Folge andauernder chronischer Catarrhe;

Uebermäfsige Kraftäusserung des Magens in Folge von zu vieler und unzweckmäfsiger (amylaceenreicher unverdaulicher) Kost;

Abnorm langsame Peristaltik mit Retention der Speisen, sowie die in Folge der Dyspepsie stattfindende abnorme Zersetzung der retinirten Speisen mit starker Gasentwickelung.

Vorzugsweise handelt es sich hierbei um Tagesarbeiter, untere Beamte (z. B. bei der Pferdebahn) u. A., welche während der kärglich zugemessenen Mittagspause in kurzer Zeit grosse Quantitäten schwer verdaulicher, namentlich amylaceenreicher Kost herunteressen, um nachher sofort wieder an die Arbeit zu gehen. Magencatarrhe pflegen die erste wahrnehmbare Folge dieser unzweckmäfsigen Lebensweise zu sein. Die unverdauten Speisereste bleiben abnorm lange im Magen zurück, gerathen hier in Gährung und führen zur Gasentwickelung. Diese Prozesse zusammen mit der täglich von Neuem stattfindenden starken mechanischen Ausdehnung des Magens durch grosse Quantitäten von Hülsenfrüchten, Kartoffeln etc., geben zu einer Insufficienz der Magenmuskulatur Veranlassung, welche schliesslich zu einer dauernden Ectasie führt, die selbst über den Magen hinausreicht und sich auf das Duodenum miterstrecken kann. Damit pflegt eine verlangsamte Peristaltik mit Stuhlverstopfung verbunden zu sein. Nur selten bildet sich in Folge der vermehrten Widerstände — wie es bei mechanischen Hindernissen im Pylorus so oft geschieht — eine compensatorische Hypertrophie der Magenmuskulatur aus, welche allmählich ebenfalls einer Degeneration unterliegt, so dass die Compensation wieder aufgehoben wird.

Klinisch äusserten sich die betreffenden Fälle durch Klagen über allgemeine Schwäche, schlechten Appetit und pappigen Ge-

schmack, Auftreibung des Leibes mit Druckgefühl, namentlich nach den Mahlzeiten, über peristaltische Unruhe, zuweilen über Schmerzen im Leibe und Erbrechen, Stuhlverstopfung. Objectiv konnten fast immer Gewichtsabnahme, dyspeptische Erscheinungen, Flatulenz, vermehrte Peristaltik, sowie das Vorhandensein fühlbarer schwappender Fluctuation selbst bei nüchternem Magen nachgewiesen werden. Gelegentlich Acetongeruch aus dem Munde und Auftreten von Aceton im Urine. Die grosse Curvatur reichte spontan abnorm tief herab und stieg bei künstlicher Aufblähung des Magens durch Acidum tartar. und Natr. bicarbon. ausnahmslos beträchtlich unter eine durch den Nabel gezogene horizontale Linie herab. Dabei konnte man die Contouren des aufgeblähten Magens und namentlich die grosse Curvatur mit grosser Deutlichkeit meistens unterhalb des Nabels durch die Bauchdecken erkennen und deutlich fühlen. Bei gelegentlicher Einführung der Magensonde konnte man die Spitze unter einer durch die beiden Cristae ossis ilium gezogenen Linie hindurchfühlen. — Wenn auch jedes einzelne dieser angeführten Symptome weit davon entfernt ist, allein für eine Magenerweiterung zu sprechen, so wird man allen zusammen wohl kaum eine genügende Beweiskraft für das Vorhandensein einer Gasteroectasie absprechen können.

Solcher Fälle von nicht durch mechanische Verengerung des Pylorus bedingter Magendilatation mit Tiefstand habe ich seit dem 1. Januar 1886 bis 1. April 1887 in meiner Poliklinik und privatim vierzig beobachtet, von denen 22 (d. h. 55 %) mit rechtsseitiger Dislocation der Niere nach oben complicirt waren. Schon aus diesem numerischen Verhältnisse der Coïncidenz beider pathologischer Prozesse scheint mir jedes zufällige Zusammentreffen ausgeschlossen, und der genetische Zusammenhang bewiesen zu sein. Auch scheint mir, — obgleich der Schluss natürlich kein beweisender ist, — die grössere Zahl mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf die ursächliche Krankheit, die kleinere auf die Complication hinzuweisen, woraus wir folgern würden, dass mit der Magenectasie Verhältnisse verbunden sind, welche mit besonderer Häufigkeit zur Verschiebung der rechtsseitigen Niere nach oben Veranlassung geben. Selbstverständlich wäre der umgekehrte Schluss a priori auch nicht von der

Hand zu weisen, doch hoffe ich, den Beweis dafür erbringen zu können, dass die Magenausdehnung die ursächliche Affection ist.

Die Thatsache selbst, dass Magenectasien nicht so gar selten neben Nierendislocationen oder „Wandernieren" gefunden werden, ist keineswegs neu, so dass ich mich nicht rühmen dürfte, die Aufmerksamkeit zuerst darauf gelenkt zu haben. Vielmehr haben bereits Bartels und nach ihm Müller-Warneck und Malbranc darauf hingewiesen, ja bereits einen ätiologischen Zusammenhang zu erkennen geglaubt. In den Fällen der genannten Autoren handelte es sich gleichzeitig stets um Schnürfurchen mit Herabdrängung der Leber und gleichzeitiger Verdrängung der rechten Niere nach unten und innen. Weiter nach der Mitte von der rechten Niere liegt der absteigende Duodenaltheil, der durch das Peritonäum fest an seine Unterlage geheftet ist. Die Niere muss diesen nach Bartels' Erklärung treffen und, da er nicht ausweichen kann, comprimiren.

Sie sehen aus dieser Schilderung, m. H., dass es sich um differente Prozesse handelt; bei Bartels und dessen Nachfolgern handelt es sich um Compression des unteren Thoraxabschnittes, dadurch bedingte Dislocation der Leber und rechten Niere nach unten und etwas nach innen, und weiter um Compression des Duodenum durch die Niere mit consecutiver Ectasie des Magens. In meinen Fällen dagegen handelt es sich um primäre Insufficienz der Magenmuskulatur mit secundärer Ectasie des Magens und dadurch bedingter Dislocation der rechten Niere nach oben (resp. nach oben und etwas nach aussen) mit Beweglichkeit. Dass die Reihenfolge der Erscheinungen in der That so aufeinander folgt, lehrt die Beobachtung der Fälle und der Mechanismus der Nierendislocation.

Ist in Folge der geschilderten Verdauungsstörungen eine dauernde Ectasie des Magens, und wie dies häufig der Fall ist, auch des Duodenum zu Stande gekommen, so muss durch die Volumszunahme des Magens zunächst eine Verdrängung der benachbarten Organe eintreten. Diese betrifft am unmittelbarsten und intensivsten die Leber, welche gegen die untere Thoraxapertur zu in die Höhe gedrängt wird, in geringerem Grade die Milz. Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, dass in Folge der geringeren Verdrängung, welche die links gelegenen Organe durch den ausgedehnten Magen-

grund erleiden, die linke Niere ungleich seltener dislocirt gefunden wird, als die rechte. Unter unseren 40 Fällen von Ectasie fanden wir 16 mal die rechte Niere allein und nur 6 mal beide Organe verschoben, so dass für die linke Niere ein Prozentsatz von 15 gegen 55 der rechten herauskommt. Die Dislocation selbst findet im Uebrigen in durchaus analoger Weise statt, d. h. ebenfalls vorzugsweise nach oben, wobei der untere Rand der linken Niere bei der Inspiration dicht unter dem linken Rippenbogen fühlbar hervortritt. Unmittelbar darüber fühlt man bei tiefer Inspiration in der Mehrzahl der Fälle den dünneren Milzrand unter dem Rippenbogen hervorkommen. Um wieder auf die Ausdehnung der unteren Thoraxapertur bei der Gasteroectasie zurückzukommen, so lässt sich die Ausweitung derselben direct durch Messung nachweisen. Der gleichzeitigen Verschiebung der Leber nach aufwärts, folgt aber die der rechten Niere, welche mit der unteren Leberfläche durch das Lig. hepatico-renale eng verbunden ist, unmittelbar nach.*) Ob noch andere Ursachen für die Verdrängung der Niere nach oben in Frage kämen, das versuchte ich an der Leiche zu studiren.

Zu diesem Zwecke öffnete ich das Abdomen, ohne zunächst irgend etwas am Situs zu verändern, um die normale Lage der Niere bei verschiedenen Individuen festzustellen. Das Organ ruht bekanntlich mit seiner hinteren Fläche auf der Fascie des Musc. quadratus lumborum und auf den untersten Rippenursprüngen des Zwerchfelles, zur Seite des I.—III. Lendenwirbels, aufwärts bis an die XII., resp. XI. Rippe sich erstreckend, während die hintere Wand des Bauchfelles lose an seiner vorderen Wand vorbeizieht. Mit dem medialen Rande erreicht es jederseits den lateralen Rand des Musc. psoas. Regelmäfsig liegt die linke Niere um ein weniges höher, als die rechte. Wenn ich nun zunächst Punktirungsversuche machte, und zwar zunächst an der rechten, als der mich am meisten interessirenden Niere, so fand ich die am oberen Rande der Niere eingesenkten Nadeln hinten am unteren Rippenbogen wieder, meist dem unteren Rande der XI. Rippe entsprechend, in anderen Fällen

*) Dies lässt sich an der Leiche sehr gut nachweisen, wenn man den scharfen Leberrand etwas in die Höhe zieht; alsdann wird das Lig. hepatico-renale straff angespannt.

hart am unteren Rande der XII. Rippe, während die dem unteren Nierenpol entsprechenden Nadeln ungefähr 12 cm. entfernt davon in der Lendengegend die hintere Bauchwand durchbohrten, und zwar ungefähr dem oberen Rande des Proc. transv. des III. Lumbarwirbels entsprechend. Zwischen den Nadeln konnte man durch die hintere Bauchwand die Niere bequem hindurchfühlen. Wenn auch zwischen der Lage der rechten Niere bei den einzelnen Leichen Differenzen vorhanden waren, so handelte es sich immer um so unbedeutende, dass dieselben nicht in Betracht kamen. Wenn ich nun intra vitam das untere Ende des Organes unmittelbar unter dem Rippenbogen vorkommend gefühlt hatte, d. h. also dort, wo normal das obere Ende desselben liegt, so handelt es sich um eine Verschiebung oder Dislocation der Niere um ihre Gesammthöhe (d. h. um ca. 12 cm.). Um diese Verschiebung an der Leiche zu wiederholen, übte ich auf die in situ befindliche und vom Bauchfell überzogene rechtsseitige Niere einen mäfsigen Druck in der Richtung von unten nach oben aus, wobei es mir gelang, dieselbe soweit zu dislociren, dass sie unter dem Rippenbogen resp. unter der Leber verschwand. Dies gelang nicht stets in gleich vollkommener Weise, doch handelte es sich auch hierbei nur um geringe Differenzen, welche vorzugsweise abhängig waren von den fixirenden Ligamenten und der Länge und Widerstandsfähigkeit der Gefässe, namentlich der Art. renalis. Von den Bandapparaten kommt in erster Reihe das Lig. duodeno-renale in Betracht, da das Lig. hepatico-renale einer Verschiebung der Niere nach oben nicht hinderlich sein kann. — Um nun weiter den Mechanismus an der Leiche zu studiren, versuchte ich die intra vitam beobachteten Verhältnisse nachzuahmen; zu diesem Zwecke unterband ich das Jejunum handbreit unterhalb des Abgangs vom Duodenum und führte eine Canüle in den oberen Theil des Oesophagus ein, durch welche ich den Magen und das Duodenum je nach Belieben mit Luft oder Wasser aufblähte. Sobald bei dieser Manipulation das Duodenum einen gewissen Grad der Aufblähung darbot, wobei es mit seinen aufgeblähten Windungen die rechte Niere vollständig bedeckte, von dieser nur durch das Bauchfell getrennt, konnte man beobachten, dass die letztere nach oben auswich, was bei stärkerer Ausdehnung des Duodenums in noch höherem Grade geschah. Es

wirkte diese durch die Ausdehnung des Duodenums bewirkte Belastung der Niere gerade so, wie ein mit der Hand von unten nach oben ausgeübter Druck. Wurde derselbe so gesteigert, dass die Niere in die intra vitam von mir beobachtete Lage kam, d. h. so, dass der untere Rand derselben mit dem unteren Rippenbogen abschnitt, so fanden wir sie unmittelbar unter der Leber, zwischen dieser und hinteren Thoraxwand wieder, wobei das Zwerchfell hinten um ein ziemlich bedeutendes Stück in die Höhe gedrängt war. Diesem Hochstande des Zwerchfelles, welchen ich bereits während des Lebens constant beobachtet hatte, ist es zuzuschreiben, dass die Niere vollständig unter dem knöchernen Thorax verschwinden kann. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Richtung ihrer Längsachse dabei nicht immer die normale bleibt, das Organ vielmehr häufig in eine mehr quere oder schiefe Richtung geräth. Wie dem auch sei, bei der Inspiration habe ich stets das untere Ende zunächst unter dem Rippenbogen vorkommen gefühlt, wobei das Organ dann allmählich immer weiter und zwar in normaler Richtung zum Vorscheine kam, bis schliesslich auch die obere Spitze fühlbar wurde.

Ich möchte noch auf die Thatsache hinweisen, dass in sämmtlichen Fällen von Dislocation der rechten Niere nach oben in Folge von Gasteroectasie stets der scharfe Leberrand ebenfalls unter dem Rippenbogen, und zwar dicht über der unteren Spitze der Niere fühlbar war. Dies erkläre ich mir nach den Versuchen an der Leiche dadurch, dass in Folge der Dislocation der Niere nach oben (und gleichzeitig etwas nach aussen) die Leber eine Hebelbewegung erfährt, durch welche ihr nach hinten gelegener Abschnitt in die Höhe (unter das Diaphragma) gehebelt wird, während der vordere scharfe Rand etwas tiefer, d. h. nach abwärts unter den Rippenrand tritt und dadurch fühlbar wird.

Wir hätten somit ausser der Verdrängung der Leber durch den ectasirten Magen noch die directe Druckwirkung des ausgedehnten Duodenums als Ursache der Nierendislocation nach oben anzusehen. Als Ursache der abnormen Beweglichkeit werden wir ausser der respiratorischen Verschieblichkeit, welche eine sehr grosse Rolle spielt und die Beweglichkeit einleitet. noch die Verschiedenheit in

der Füllung des Duodenums und den verschiedenen Grad in der Ausdehnung desselben anzusehen haben.

Analoge Verhältnisse findet man bei abnormer dauernder Ectasie des Colon ascendens, in Folge welcher ich die gleiche Dislocation der rechten Niere nach oben habe constatiren können. Auch gelang es mir an der Leiche, durch künstliche Aufblähung des aufsteigenden Dickdarmes die rechte Niere nach oben, d. h. in die während des Lebens beobachtete Position zu verdrängen.

Für die anatomischen Verhältnisse wären noch 2 Fragen zu beantworten:

1. Setzen die natürlichen Befestigungsapparate der Niere der Dislocation nach oben (und aussen) Hindernisse in den Weg?

2. Warum schlüpft die Niere beim Druck durch das Duodenum in die Höhe und nicht nach abwärts?

ad 1. Nein; denn bei gelindem Fingerdrucke auf die rechte Niere schlüpft diese in die Höhe zwischen Leber und hinterer Bauchwand. Die Gefässe stellen auch keine Hindernisse in den Weg, da man in allen Fällen von Nierendislocation die Art. renalis verlängert gefunden hat. (cfr. Dissertat. von v. Fischer-Benzon.)

ad 2. Weil die rechte Niere unter allen Ligamenten am innigsten mit der Leber durch das Lig. hepatico-renale verbunden ist, welches einen kurzen und straffen Bandapparat darstellt. Es wäre nicht zu verstehen, wie unter den genannten Bedingungen ein Herabrücken der Niere durch den Druck des ausgedehnten Duodenums zu Stande kommen könnte, während die Leber in loco bliebe oder sogar in die Höhe getrieben würde. Dies wäre nur bei sehr langen und schlaffen Bandapparaten möglich, wie diese angeboren vorkommen. Hierin liegt auch der principielle Unterschied zwischen den Bartels'schen Fällen und den meinen, dass bei ersteren in Folge des Schnürens ein Herabrücken der Leber stattfindet, während in meinen Fällen gerade ein Hochstand der Leber, namentlich im hinteren Theil gefunden wird. In Folge dessen kann in

den ersteren Fällen eine Dislocation der Niere nach unten stattfinden, da diese mit der Leber zusammen dislocirt wird. Eine bedeutende Trennung der Leber von der rechten Niere ist bei straffem Lig. hep.-renale überhaupt nicht verständlich. Dass dieses indess im Laufe der Zeit auch gedehnt werden kann, soll nicht in Abrede gestellt werden, so z. B. wenn die Niere in einen grossen Tumor verwandelt wird, in Folge wovon eine dauernde Dehnung des genannten Bandes stattfinden kann.

Unter den 22 Fällen von Dislocation der Niere mit gleichzeitiger Gasteroectasie, welche wir beobachtet haben, befanden sich 6 Männer; unter den weiblichen Individuen sowohl Jungfrauen als verheirathete Frauen, solche die noch gar nicht, und solche, die oft (bis 9 Mal) geboren hatten; in keinem Falle konnte eruirt werden, dass sich die Kranken stark geschnürt hatten; in 6 Fällen waren beide Nieren beweglich, und die linke ebenfalls, entsprechend der rechten, unter den linken Rippenbogen dislocirt, unter welchem sie bei der Inspiration fühlbar wurde. Betreffs des Alters, in welchem die Kranken standen, so waren alle Altersclassen von 16—69 Jahren vertreten; prävalirend waren die 20—50 Jahre. — Aus der Vergleichung der einzelnen Fälle ergiebt sich kein Uebergewicht zu Gunsten einer anderen ätiologischen Ursache für die Nierendislocation, namentlich kommen auch wiederholte Geburten nicht in Betracht, da in der Mehrzahl der Fälle die Kranken überhaupt nicht oder nur 1 Mal geboren hatten; immer kehrt als einzig constante und nachweisbare Ursache die Gasteroectasie wieder. Dass wir nicht in allen Fällen derselben die Dislocation der Niere fanden, kann nicht Wunder nehmen, da der Grad derselben nicht in allen Fällen derselbe ist, und vor allem individuelle Verhältnisse eine grosse Rolle spielen. Dazu kommt, dass die Dislocation — selbst wenn sie möglicherweise vorhanden ist — nicht in allen Fällen, z. B. wegen der starken Contraction der Bauchmuskeln, nachgewiesen werden kann.

Sollte Einer von Ihnen, m. H., die Frage aufwerfen, ob ich mich in den mitgetheilten Fällen von Dislocation der Niere jedes Mal davon überzeugt habe, dass in der Bauchlage der Kranken die Nierendämpfung an normaler Stelle fehlte, so würde ich darauf zu

erwidern haben, dass ich zwar in fast allen Fällen die betreffende Untersuchung vorgenommen habe, zuweilen mit positivem Erfolge, häufiger jedoch mit zweifelhaftem, insofern als ein deutlicher Unterschied in der Percussion auf beiden Seiten nicht zu constatiren war. Dies widerspricht zwar den gewöhnlichen Angaben in den Lehrbüchern, jedoch trage ich kein Bedenken, obwohl ich keineswegs der Nierenpercussion jeden Werth absprechen will, es vor Ihnen auszusprechen, dass dieselbe häufig so ungenaue und unzuverlässige Resultate ergiebt, dass man allein auf Grund derselben ein zuverlässiges Urtheil nicht abgeben kann. Die wichtigste Grenze, welche man durch die Percussion feststellen kann, ist bekanntlich die Bestimmung des convexen Randes, d. h. den Uebergang von der seitlichen Nierendämpfung in den tympanitischen Schall des aufsteigenden Colon auf der rechten, des absteigenden auf der linken Seite. Alle übrigen Grenzbestimmungen sind vollends ungenau und wenig brauchbar. Aber selbst die vorhin genannte ist keineswegs immer prägnant, weil ein so wenig umfangreiches Organ, wie die Niere, den Schall nicht intensiv genug dämpft, vielmehr der tympanitische Schall der angrenzenden Darmschlingen sich mit dem gedämpften Schalle der Niere vermischt, und ferner, weil bei angefülltem Dickdarme die Bestimmung und Abgrenzung der Schalldifferenz vollends unmöglich ist.

Und nun gestatten Sie mir noch eine Schlussbemerkung über die Therapie. — Durch die werthvollen Arbeiten Kussmaul's haben wir ein Mittel kennen gelernt, um durch periodische Entlastung des Magens von seinem Inhalt, die Magenmuskulatur zu wirksamerer Thätigkeit anzuregen, hierdurch einer weiteren Ausdehnung des Magens vorzubeugen und eventuell eine Rückbildung der bereits bestehenden anzustreben. Auf diese Weise, d. h. durch regelmäfsige Ausspülungen des Magens gelingt es am ehesten, die Ursache der vorliegenden Krankheit zu heben und die Krankheitsproducte, so weit dies überhaupt möglich ist, zu beseitigen. Wir werden daher in dieser Behandlungsart ein Mittel haben, welches nicht nur auf die bestehende Gasteroectasie günstig einwirkt, sondern auch eine weitere Dislocation der Niere verhindert. Die Beschwerden, welche durch die letztere selbst angeregt werden und sich

namentlich in dumpfem Druckschmerze, neuralgischen Beschwerden, gelegentlichen schmerzhaften kolikartigen Paroxysmen äussern, lassen sich am sichersten durch eine gut sitzende Bandage, welche die Niere fixirt, ermäfsigen oder beseitigen. Ich darf wohl noch hinzufügen, dass ich durch diese combinirte Behandlung recht gute Erfolge, auch namentlich bei etwas sensiblen und schwer zu behandelnden Damen erzielt habe. Als Stomachicum wurde daneben meistens Tinct. sem. Strychni mit Tr. Rhei vinos. gegeben.

Discussion.

Herr Nothnagel (Wien):

Ich möchte mir erlauben, zu dem gehörten Vortrage Einiges hinzuzufügen. Zunächst will ich bemerken, dass ich mich mit der Annahme der Häufigkeit des Zusammentreffens von Magenerweiterung und Nierendislocation einverstanden erklären kann. Vor etwa zwei Jahren gab ich mir Mühe, diese Sache zu verfolgen, und innerhalb 3 Monaten sah ich 16 Fälle von beweglicher Niere und unter diesen 16 Fällen in 11 oder 12 zu gleicher Zeit Magenerweiterung oder Mageninsufficienz. Ich habe diese methodischen Untersuchungen aufgegeben, aber dasselbe Zusammentreffen noch oft beobachtet.

Etwas anders steht es mit der Auffassung dieser Sache. Nach dem, was Herr Litten auseinandergesetzt hat, kann man dem wohl nicht widersprechen, dass in einer Reihe von Fällen die Magenerweiterung das Primäre und die Verschiebung der Niere das Secundäre ist; indessen möchte ich doch bezweifeln, dass das stets der Fall ist. Zunächst kann ich nicht recht concediren, dass es sich immer wirklich um grobe Erweiterung des Magens gehandelt hat, sondern es bestanden oft die Erscheinungen, die wir als Mageninsufficienz auffassen müssen; ich weiss nicht, ob eine solche hinreichend ist, eine Verschiebung der Niere hervorzubringen.

Dann möchte ich darauf hinweisen, dass der Schluss, den Herr Litten gezogen hat, mir nicht ganz richtig zu sein scheint. Wenn

er 32 Fälle von Magenerweiterung, und darunter 17 Fälle mit Verschiebung der Niere gesehen hat, so kann man doch wohl nicht schliessen, dass in diesen Fällen das Primäre die Magenerweiterung gewesen sei deshalb, weil in der Mehrzahl die Erweiterung gefunden worden ist. Wer garantirt dafür, dass in den restirenden Fällen wirklich eine Nierenverschiebung vorhanden ist, und dass in jenen Fällen nicht die Magenerweiterung durch ein secundäres Moment bedingt ist? Dann möchte ich betonen, dass es Fälle giebt, in denen zweifellos die Magenerweiterung und Nierendislocation ein Coïncidens darstellen. In der Mehrzahl der Fälle sieht man dieses Vorkommniss bei Frauen; häufig sind es Frauen, welche heruntergekommen, abgemagert und nervös sind. Wir wissen, dass sich bei heruntergekommenen Frauen am häufigsten Nierenverschiebung entwickelt, wir wissen, dass bei nervösen Personen auch solche Mageninsufficienz auftritt, und es liegt die Möglichkeit des Schlusses nahe, dass beide Erscheinungen coïncidiren.

Dann aber möchte es sich doch fragen, ob nicht gelegentlich auch die Magenerkrankung das Secundäre und die Nierenverschiebung das Primäre sei. Es sind Fälle vorhanden, in denen Patientinnen angaben, nach Sprung, Trauma u. s. w. zuerst die Nierenverschiebung bemerkt zu haben und erst längere Zeit hinterher traten die Erscheinungen der gestörten Magenfunction auf.

Zum Schlusse noch ein Wort zur Therapie. Ich habe auch einige günstige Erfolge erzielt und entsinne mich namentlich eines Falles, den ich mit Bamberger zusammen behandelte, wo die Niere so ausserordentlich verschieblich war, dass wir sie uns beide fast als Fangball zuwerfen konnten. Ueber die Richtigkeit der Diagnose konnte kein Zweifel bestehen; der betreffende Mann zeigte auch die Erscheinung einer Mageninsufficienz. Nach $1^1/_2$ Jahren sah ich ihn wieder. Er war nicht wiederzuerkennen; die Beschwerden hatten sich verloren, die Mageninsufficienz war verschwunden, er war rund und stark geworden. Das hat mich auf die Idee gebracht, derartige Leute stark zu ernähren, und wenn ich bei mageren Individuen solche Wanderniere finde, lasse ich zuerst eine Mastkur einleiten und habe in mehreren Fällen nicht ungünstige Erfolge davon gesehen.

Herr Quincke (Kiel):

Ich möchte auch meine Zustimmung zu der Häufigkeit der Coïncidenz beweglicher Nieren mit Magenerkrankungen aussprechen. Ich glaube nur, dass die von Bartels gegebene Erklärung dieser Coïncidenz und des Zusammenhanges mit Einschnürung des Thorax von Herrn Litten nicht ganz scharf hervorgehoben ist. Bartels betont besonders, dass durch Einengung der unteren Thoraxhälfte die Niere unter die Leber geschoben würde, und dass so bei jeder Inspiration mit dem Herabsteigen des Zwerchfelles die Leber nicht, wie in der Norm, herabgleite, sondern dass das Zwerchfell durch Vermittelung der Leber auf die Niere drückt; zugleich wird das Duodenum zwischen Leber und Niere eingepresst. Auf diese Weise kommt gleichzeitig mit der fortdauernden Einwirkung des Zwerchfelles auf die Niere eine Erschwerung der Magenfunction zu Stande.

Ich glaube, dass die allerhäufigste Entstehungsursache der beweglichen Niere in der Schnürung gegeben ist. Letztere braucht keine Schnürfurche hervorzubringen; im Gegentheile, das Corset macht in der Regel keine Schnürfurche, sondern verlängert die Leber, und diese Thatsache fällt bei der Section nicht einmal sehr auf. Es kommen aber bewegliche Nieren und Magendilatation fast ausschliesslich bei dem weiblichen Geschlechte vor. Zu betonen ist dabei, dass gerade während der Verdauungszeit die Frauen das Corset tragen. Es ist diese Coïncidenz zwischen beweglicher Niere und Magendilatation etwas so häufiges, dass ich practisch dahin gekommen bin, wenn es sich um eine Magendilatation handelt, sofort nach der Niere zu greifen, und umgekehrt.

Es ist hervorzuheben, dass die Schnürwirkung auf den Magen sich nicht nur in Form von Dilatation zu äussern braucht, sondern dass eine ganze Menge von Magenstörungen auch ohne stattfindende Dilatation vorkommt: gewiss ist es nicht gleichgültig für den Verdauungsvorgang, ob der Magen gedrückt wird, ob der Strom des Bluts und der Lymphe sich in normaler Weise bewegen kann, und es ist nicht nothwendig, dass gerade Dilatation erfolgt, obwohl Störungen in der Magenverdauung bestehen. Ich glaube, dies ist practisch ausserordentlich wichtig, und diese so treffende Be-

obachtung von Bartels ist vielleicht nicht genügend gewürdigt; denn es ist ja klar, dass dieselbe einen Anhaltspunkt für die Therapie giebt, und dass vor allen Dingen diesen Fällen gegenüber eine zweckmässige Kleidung gefordert werden muss. Auffallend ist mir, wie wenige Beschwerden die bewegliche Niere als solche gewöhnlich macht, sodass es selten nöthig ist, auf diese selbst einzuwirken. Die Pelotten, durch welche die Niere festgehalten werden soll, scheinen mir nicht recht wirksam zu sein; denn bei der Contraction der Bauchmuskulatur werden dieselben doch von dem Organ entfernt. Dagegen scheint es mir zweckmässiger zu sein, und die Beschwerden der Kranken werden dabei auch geringer, dieselben eine elastische Bauchbinde tragen zu lassen, welche nur bis zur Nabelhöhe reicht, in der Nabelhöhe locker sitzt und den Zweck hat, die häufig schlaffen Bauchdecken zu stützen und durch Hinaufdrängen der Därme in die obere Bauchhöhle der Niere und dem Magen mehr Halt zu geben.

Herr Leube (Würzburg):

Ich möchte nicht annehmen, dass die Beweglichkeit der Niere mit Veränderungen des Magens, speciell Dilatation desselben, sehr häufig in directen Zusammenhang zu bringen ist. Es handelt sich, wie Herr Nothnagel schon angeführt hat, in den meisten Fällen um eine Coïncidenz, und ich bin der Ansicht, dass bei der Verschiebung der Niere verschiedene Factoren zusammenwirken. Vor allem ist es gewiss das Schnüren, welches in Betracht kommt; dafür spricht namentlich, dass die Beweglichkeit der Niere fast ausschliesslich Frauen betrifft. In manchen Fällen wird vielleicht die chronische Obstipation primäre Ursache sein. Wenn man alle diese Factoren — wie ich glaube, sehr gewöhnliche Vorkommnisse — zusammennimmt, so kann man sich nicht wundern, dass die Beweglichkeit der Niere sich so häufig findet.

Demonstration einiger hirnanatomischer Präparate.

Herr C. von Monakow (Zürich) demonstrirt vor und während der Sitzung eine grössere Reihe von hirnanatomischen Schnitt-Präparaten, zum Theile von Thieren stammend, die neugeboren oder erwachsen an der Grosshirnrinde operirt worden waren (Kaninchen, Katze, Hund), zum Theile von Menschen, bei denen umschriebene Partien der Grosshirnoberfläche, resp. des Grosshirnmarkes von alten Erweichungs-Herden durchsetzt waren. Ein Theil der Präparate bezog sich auf bereits vor einigen Jahren im Archiv für Psych. (Bd. XII, XIV, XVI) publicirte Arbeiten des Vortragenden.

Unter den in jüngerer Zeit gewonnenen Präparaten sind folgende besonders hervorzuheben:

1. Querschnitte durch das Gehirn einer ca. 5 Monate alten Katze, welcher der Gyr. sygmoid. rechts 4 Wochen nach der Geburt abgetragen worden war. Befund: Neben beträchtlicher Degeneration im Gebiete der vorderen inneren Kapsel und den medialen Abschnitten des rechten Pedunculus sowie der Pyramide, erscheint die ventral-laterale Partie des rechten äusseren Thalamuskernes nebst der zugehörigen Gitterschichte (Schnittebene durch vordere Thalamusgegend) wesentlich atrophisch und hinsichtlich des Volumens reducirt, während die übrigen Thalamusregionen intact sind.

2. Querschnitte durch das Gehirn einer Katze, welche neugeboren des grössten Theiles der r. Temporalhirnoberfläche beraubt worden war. Befund nach 6 Monaten: Sehr beträchtliche Degeneration der der abgetragenen Region entstammenden Projectionsfasern und der hintersten Partie der inneren Kapsel, sowie des Corpus geniculatum internum derselben Seite. Corp. gen. ext. und die übrigen Partieen des Thalam. optic. nicht wesentlich verändert.

3. Querschnittserien durch das Gehirn eines von Hermann Munk durch Abtragung beider Sehsphären vollständig rindenblind gemachten Hundes,*) der nach dem ersten operat. Eingriffe ca. 2 Jahre

*) Dieses Präparat (08) wurde dem Vortragenden von Herrn Professor Munk zur Untersuchung gütigst überlassen. Das Thier war auf der letzten Naturforscher-Versammlung in Berlin in der physiol. Section vorgeführt worden.

gelebt hatte. Befund: Seitenventrikel nirgends eröffnet und auch nicht erweitert. Operationsdefect nahezu ausschliesslich auf die Rinde beschränkt; die unter der defecten Rindenregion liegenden Fasern (Associations-, Projections- und Balkenfasern) geschrumpft zu einer ca. 1 mm dicken, derben bindegewebigen Platte, welche die Seitenventrikel abschliesst. Degeneration des Balkens im ganzen Umfange des Sehsphären-Defectes. Sehr intensive, schon macroscopisch leicht nachweisbare absteigende Degeneration der der Sehsphäre entstammenden Gratiolet'schen Faserzüge beiderseits, die sich von den nahezu normalen Projectionsfaserantheilen aus dem Temporalhirn im Querschnitte stellenweise scharf abgrenzen. Hochgradige Degeneration beider Corpora gen. ext. und Pulvinaria, ganz symmetrisch; die übrigen Abschnitte des Thal. optic. völlig intact, desgleichen die mittleren und vorderen Partieen der inneren Kapsel. Mäfsige Atrophie der vorderen Zweihügel, sowie beider Tractus und Nn. optici. Dieser Befund bestätigt die vom Vortragenden an neugeborenen Kaninchen und Katzen gewonnenen Versuchsresultate in glänzender Weise.

4. Querschnitte durch hintere Abschnitte des Thal. opt. und der Haube eines Taubstummengehirnes, bei welchem der linke Temporallappen in Folge von Hydrocephalus in einen dünnwandigen Sack verwandelt worden war und bei welchem die linken Gratiolet'schen Stränge in der Gegend des Hinterhornes durch Compression hochgradig atrophirt waren. Befund: Secundäre Degeneration des Pulvinar, des Corp. gen. int. und des Corpus gen. ext. links. Im letzteren war eine Volumensverkleinerung nicht nachweisbar, auch liess sich hier die Atrophie nur microscopisch und unter Vergleichung mit der gesunden Seite, aber sehr sicher, nachweisen. Die secundäre Erkrankung characterisirte sich durch nahezu spurlosen Schwund der meisten Gangienzellen (insbesondere jener grosskaliberigen, kranzartig angeordneten, in den ventralen Abschnitten des Körpers) und mäfsige Kernvermehrung und Trübung der Grundsubstanz (weniger durch Spinnenzellenbildung). Mittlere Atrophie des linken Tract. opticus.

5. Querschnitte durch vordere Abschnitte des Thal. opt. eines Menschengehirns mit langjähriger, ziemlich isolirter Erweichung in der dritten linken Stirnwindung. Befund: 1. Absteigende Degeneration des vorderen Abschnittes der inneren Kapsel links (dorsales

Feld in den vordersten Querschnittsebenen durch den Sehhügel) der medialsten Partie des Pedunculus, verfolgbar bis in die mehr dorsal gelegenen Querfasern der Brücke (Pyramide und Rindenschleife intact). 2. Absteigende Degeneration der Rinden-Thalamusfasern, sowie beträchtliche Atrophie, verbunden mit Volumensverkleinerung, im Gebiete der vorderen Region des äusseren Thalamuskernes, dessen Gitterschicht mitergriffen war. Die übrigen Thalamusregionen, sowie die Corpora gen. ext. und int. ganz intact.

Diese Befunde an den operirten Thier- und den pathologischen menschlichen Gehirnen sind abermals geeignet, die vom Vortragenden zuerst (Archiv für Psych. XII, 3) ausgesprochene und zum Theil experimentell begründete Ansicht zu stützen, dass weder bei (neugeboren oder erwachsen) operirten Thieren*) noch beim Menschen nach länger bestehenden Hirnrindendefecten eine normale Ernährung, resp. Entwickelung und somit auch Functionirung der mit dem Defecte correspondirenden Abschnitte der infracorticalen Ganglien den möglich ist und dass ausnahmslos*) nach umschriebenen Defecten in der Grosshirnoberfläche (im geraden Verhältniss zur Ausdehnung derselben) secundäre Atrophieen sich entwickeln müssen, nicht nur in den zugehörigen Projectionsfaserzügen, sondern auch in den von jenen Rindenregionen abhängigen Kernen der infracorticalen Ganglien.

*) Längeres Leben nach der Läsion vorausgesetzt.

Schluss der Sitzung 5 Uhr.

V. Sitzung.

Freitag, den 15. April, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Leyden.

Ueber die Pathologie und Therapie des Keuchhustens.

Referent: Herr Vogel (München):

M. H.! Indem ich der ehrenvollen Aufforderung, Ihnen das Neueste über den Keuchhusten mitzutheilen, nachkomme, muss ich Sie vor allem bitten, Ihre Erwartungen nicht zu hoch zu spannen. Es giebt nämlich wohl einiges Neue zu berichten, ob aber dieses Neue auch gut und von dauerndem Werthe ist, kann erst die Zukunft uns lehren.

Was zunächst das Wesen und die Classificirung unserer Seuche betrifft, so wird dieselbe natürlich durch ihre ausgesprochene Contagiosität und die darauf folgende Durchseuchung direct zu den Infectionskrankheiten gedrängt. In der That hat Gerhardt auch in seinem grossen Handbuche der Kinderkrankheiten mit dem alten Usus gebrochen und sie zwischen die epidemische Meningitis cerebrospinalis und die Cholera eingereiht. Im Allgemeinen aber können sich die Autoren an diese Anschauung noch nicht recht gewöhnen, wie z. B. Strümpell, welcher den Keuchhusten wieder im Capitel der übrigen Bronchialkrankheiten zwischen Bronchitis und Bronchiectasie abhandelt.

Wenn einerseits vieles für eine allgemeine Infectionskrankheit spricht und zahlreiche Analogien mit den acuten Exanthemen bestehen, so beweisen doch andererseits der fieberlose Anfang und der

chronische Verlauf ohne deutlich ausgeprägten Cyklus entschieden, dass das Contagium des Keuchhustens anderer Natur ist, als das der acuten Exantheme.

Trotz der sorgfältigsten, vielfach angestellten Versuche ist es bisher noch nicht gelungen, nach modernen bacteriologischen Methoden das Contagium zu bestimmen, und die früheren Angaben von Hallier und Letzerich bezüglich des Keuchhustenpilzes können vor dem Richterstuhle der exacten Bacteriologie nicht mehr bestehen. Auch die 1883 von Burger (Berlin. klin. Wochenschr.) beschriebenen kurzen, in der Mitte oft eingeschnürten Stäbchen, welche im Sputum der Keuchhustenkranken aufgefunden und als Infectionserreger angesprochen wurden, lässt Flügge*) nicht gelten. Nichtsdestoweniger bin ich überzeugt, dass sich über kurz oder lang durch geeignete Färbungen und Culturen auch hier characteristische Microorganismen werden nachweisen lassen.

Indem ich nach unserer Abmachung das Weitere bezüglich der Aetiologie meinem Herrn Correferenten überlasse, wende ich mich sofort zur

Symptomatologie.

Es erscheint an dieser Stelle überflüssig, ein klinisches Bild des Keuchhustens zu entwerfen. Ich möchte nur auf die Bedeutung und Gruppirung der einzelnen Symptome je nach den verschiedenen, eben herrschenden Anschauungen etwas näher eingehen.

Die grossen Kliniker des vorigen Jahrhunderts, z. B. Stoll, Huxham, Baillou, liessen sich durch das constante Erbrechen und durch die anscheinend günstigen Erfolge der Brechmittel bestimmen, eine gastropathologische Theorie aufzustellen. Sie hielten also die Digestionsstörungen, welche durch eine humorale Schärfe bedingt sein sollten, für das Primäre und nahmen eine secundäre Reizung des Zwerchfelles und der Athmungsorgane an.

Zu Anfang unseres Jahrhunderts gewann die neuropathologische Auffassung viele Anhänger. Der ausgesprochen spastische

*) Flügge. Die Microorganismen. II. Aufl. 1886, S. 239.

Husten wurde jetzt als das Wesen der Krankheit aufgefasst, und dem entsprechend der Krankheitssitz bald in's Gehirn, bald in die Medulla oblongata, bald in den N. vagus, recurrens und phrenicus verlegt. Auch sprach für die Annahme einer Neurose ferner noch die bekannte Thatsache, dass der Anblick eines Keuchhustenanfalles ansteckend wirkt, wie man das ja an den hysterischen Krämpfen oft genug beobachten kann, und dass durchweg bei allen Epidemien mehr Mädchen als Knaben erkranken, was mit der grösseren Reizbarkeit des Nervensystemes des weiblichen Geschlechtes erklärt wurde.

Die bekannten Capillarinjectionen und die cadaveröse Imbibitionsröthe am Neurilem dieser Nerven wurden irrthümlich als anatomische Belege herangezogen. Nachdem aber zahlreiche Sectionen erwiesen hatten, dass diese anatomischen Veränderungen keineswegs characteristisch sind, so kam durch den Verlust der pathologisch-anatomischen Grundlage auch die ganze Theorie der Keuchhustenneurose wieder zu Fall.

Ein einfacher Catarrh der Respirationsschleimhaut, welcher schon von einzelnen, älteren Autoren, z. B. Marcus, vertreten worden war, wurde nun von Löschner und Oppolzer angenommen und catarrhalische Veränderungen sind auch in der That die einzigen, welche sich anatomisch und jetzt auch laryngoscopisch begründen lassen.

So wenig aber die französische Anschauung, dass der Abdominaltyphus eine einfache Enteritis sei, sich halten konnte, ebensowenig gelang auch der Versuch, den Keuchhusten für einen einfachen Bronchialcatarrh zu erklären.

Seitdem man angefangen hat, in der spec. Pathologie das anatomische Eintheilungsprincip zu verlassen und die grosse Gruppe der Infectionskrankheiten als ätiologisch genügend characterisirt zusammenzustellen, unterliegt es keinem Zweifel, dass auch der Keuchhusten in dieselben aufzunehmen ist. Ich kann diese Betrachtungen nicht beendigen, ohne der prophetischen Worte Linné's, des grossen Botanikers, zu gedenken, welcher schon vor 150 Jahren sagte, dass die wahre Ursache des Keuchhustens in der Einathmung eines Con-

tagium animatum, worunter er sich die Eier kleinster Thiere dachte, bestehe.

Treten wir nun der Symptomatologie des Keuchhustens näher, so ist hierbei nur wenig Neues zu berichten.

Zu erwähnen sind besonders die Untersuchungen von Herff*) in Darmstadt, welcher während einer Epidemie selbst erkrankte und sich selbst mehrmals täglich genau laryngoscopiren konnte. Während der anfallsfreien Pausen machte die Untersuchung keine Schwierigkeiten. Hingegen bedurfte es einer grossen Ueberwindung, während eines Paroxismus den Larynx zu besehen. Der Anfall kündigt sich allerdings durch einen heftigen Kitzel in der hinteren Kehlkopfgegend an, so dass Herff noch rechtzeitig an den stets bereit stehenden Spiegel eilen konnte. Es gelang aber erst nach vielen vergeblichen Versuchen, den Hustenanfall so lange zu unterdrücken, bis Larynx und Trachea mit Mufse besichtigt waren. Herff gelangt zu folgendem Resumé:

1. Während des ganzen Verlaufes des Keuchhustens bestand in den Respirationswegen von den Choanen bis zur Bifurcation ein leichter Catarrh der Schleimhaut.
2. Am auffallendsten zeigten sich diese entzündlichen Erscheinungen in der Regio interarytaenoidea, an der zwischen der Stimmritze liegenden Partie der hinteren Larynxwand, sowie ferner an der unteren Fläche des Kehldeckels. Auch im Stadium decrementi war die Hyperämie an diesen Stellen am längsten wahrnehmbar.
3. Während eines jeden Hustenparoxismus erschien ein Schleimflöckchen auf der hinteren Larynxwand im Niveau der Glottis. Gelang es, dieses Schleimklümpchen durch forcirte Exspirationen zu entfernen, so wurde der Anfall coupirt.

Nach Feststellung dieses Befundes untersuchte Herff mit einer Kehlkopfsonde in anfallsfreier Zeit seine Kehlkopfschleimhaut, indem er sie an verschiedenen Stellen betupfte. Der Befund war bei oft wiederholten Versuchen immer der gleiche, nämlich folgender:

*) Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 39, S. 392.

Berührt man während des Stadium convulsivum die Regio interarytaenoidea, besonders deren tiefere Partieen mit der Sonde, so trat sofort heftiger Kitzel und gleich darauf ein äusserst starker Hustenanfall, der durch keine Willensenergie zu unterdrücken war, ein. Auf Berührung der unteren Fläche des Kehldeckels trat ebenfalls stets ein deutlicher, vielleicht etwas schwächerer Keuchhustenanfall auf. Nach Reizung aller übrigen Theile des Kehlkopfes kam es niemals zu einem eigentlichen Paroxismus, höchstens erfolgte hier und da einmal ein leichter Hustenstoss.

Diese Angaben differiren in einigen Punkten von denen der früheren Autoren.

Laryngoscopische Untersuchungen beim Keuchhusten sind bis jetzt nur veröffentlicht worden von Beau, Rehn, Meyer-Hüni und von Rossbach.

Beau*) spricht von einer phlegmanösen Entzündung zwischen dem Kehlkopfeingang und den oberen Stimmbändern mit Absonderung einer eiterigen Flüssigkeit. Das Herabfallen dieses Eiters auf die Stimmbänder veranlasse den Hustenanfall.

Rehn**) beschreibt die oberen Theile des Larynx und die Stimmbänder als vollständig normal, hingegen die vordere Wand des unteren Kehlkopfraumes und der Trachea hochgradig hyperämisch.

Meyer-Hüni***) fand eine oberflächliche Entzündung der Schleimhaut von den Choanen bis zu den mittleren Bronchien, am auffallendsten in der Regio interarytaenoidea, was also mit Herff's Angaben übereinstimmt. Der Hustenreflex wird nach diesem Autor nur von den tieferen Stellen der Regio interarytaenoidea ausgelöst und zwar dadurch, dass ein Schleimklümpchen an dieser Stelle austritt, genau wie auch Herff den Vorgang schildert.

Rossbach†) kommt durch seine an 5 Keuchhustenkindern angestellten Untersuchungen zu dem Schlusse, dass sowohl der Rachen wie der ganze Kehlkopf und die Luftröhre bis zu ihrem unteren

*) Gaz. des Hôpit. 1861.

**) Wien. med. Wochenschr. 1866 und 1867.

***) Meyer-Hüni. Correspondzbl. f. schweizer Aerzte 1873 und 1876.

†) Allgem. medic. Centralzeitg. 1880, 5. Mai.

Dritttheile ganz gesund sind. Unmittelbar vor Eintritt des Hustenparoxismus sah Rossbach grossblasige Schleimmassen aus der Trachea in die Höhe steigen, worauf sofort krampfhafter Verschluss der Glottis und der Hustenanfall eintrat.

Wie man sieht, stimmen die Angaben der Autoren bezüglich des laryngoscopischen Befundes wenig überein. Der eine sah den ganzen Kehlkopf hyperämisch, der andere normal, der eine giebt die vordere Wand des Kehlkopfes, der andere die hintere Wand als constant erkrankt an. Bemerkenswerth ist nur, dass für die letzte Angabe zwei Autoren, Meyer-Hüni und Herff, eintreten, und dass letzterer in der besonders günstigen Lage sich befindet, jeder Zeit über das Untersuchungsobject, seinen eigenen Kehlkopf, disponiren zu können. Alle übrigen Behauptungen hingegen stützen sich nur auf einen Gewährsmann. Da es nun ganz unstatthaft ist, die Glaubwürdigkeit und technische Fertigkeit der einzelnen Herren Collegen zu bezweifeln, so lässt sich aus den bisherigen Angaben nur der Schluss ziehen, dass die jedenfalls unbedeutenden localen Veränderungen nicht constant sind. Möglicherweise sind auch die Localisationen in den verschiedenen Epidemieen nicht ganz gleich. Weiss man doch auch, dass die Diphtherie in verschiedenen Epidemieen nicht gleichmäfsig constant den Kehlkopf zu ihrem Sitze wählt.

Weitere Bereicherungen der Symptomatologie konnte ich in der mir zugänglichen Literatur nicht auffinden.

Die pathologische Anatomie liefert bezüglich des Keuchhustens eine geringe Ausbeute. Erwähnenswerth scheint der Artikel von Thaon*), welcher bei Pneumonie in Folge von Masern und Keuchhusten in den Exsudatmassen eine grosse Menge von Microben sah. Dieselben finden sich theils in den Eiterzellen, theils in den grossen degenerirten Lungenzellen eingeschlossen. Die Microben bei Keuchhustenpneumonie waren Diplococcen und Bacillen, welche breiter waren als die bei der diphtheritischen Pneumonie. Thaon meint, dass diese infectiösen Pneumonieen sich oft in Kinderspitälern mit ungenügenden, antiseptischen Vorkehrungen entwickelten. Die ge-

*) Virchow's Jahresber. 1885, II. 3, S. 583.

schilderten Diplococcen dürften wohl mit den allbekannten, von Friedländer zuerst beschriebenen Diplococcen der croupösen Pneumonie identisch sein.

In Betreff anderer Complicationen wäre zu erwähnen ein Artikel von Marshall*), welcher 2 Fälle beschreibt complicirt mit Aphasie, Stupor, Convulsionen und halbseitiger Lähmung. Bei dem einen konnte durch die Section eine Hirnblutung nachgewiesen werden.

E. Wagner**) berichtet über einen 5jährigen Knaben, welcher in der 4. Woche des Keuchhustens subcutane Blutungen in der Wangenschleimhaut, Nasenbluten und Blutharnen bekam. Von da an wurden 3 Jahre lang fast alle 3—4 Tage irgend welche Blutungen beobachtet, bald Petechien der Haut, bald Erbrechen von blutigem Schleim, bald blutiger Harn oder blutiger Stuhl. Von Zeit zu Zeit schwere Hirnsyptome mit hohem Fieber aber nur 3—4tägiger Dauer. Grosse Anämie und Abmagerung. Nach 3 Jahren vollständige Genesung.

Demme***) berichtet über einen Fall, wo auf einen ziemlich intensiven Keuchhusten unmittelbar Lupus vulgaris der linken Parotisgegend folgte. Wohl ein zufälliges Zusammentreffen.

Falls†) hält den Keuchhusten für eine gewöhnliche Ursache der Taubheit. Er berichtet über 4 Fälle, von denen 3 in ihrem Character rein nervös zu sein schienen, während im 4. Falle eine Mittelohrcomplication vorhanden war.

Das Verhältniss des Keuchhustens zu den Masern wird von den Aerzten sehr verschieden aufgefasst. Während die Einen jeden Zusammenhang dieser beiden Seuchen negiren, bringen die Anderen sie wieder in sehr nahe Beziehungen zu einander. Der Analogieen giebt es ja auch wirklich genug. In beiden Prozessen: Localisation und Ausscheidung des Giftes auf der Bronchialschleimhaut, starke Contagiosität ohne directe Berührung mit Kranken und endlich die characteristische Durchseuchung lassen eine nahe Verwandtschaft der beiden Pilze erkennen. Hingegen dürfte das gleich-

*) Glasgow medic. Journal 1885, January.

**) Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 39, Heft 5 und 6, S. 443.

***) 23. Bericht Dr. Jenner's Kinderspit., Bern 1885, S. 26.

†) Zeitschr. f. Ohrenhlkd. 1886, S. 406.

zeitige Auftreten beider Seuchen oder deren rasche Aufeinanderfolge wohl kaum als ein weiteres Argument angeführt werden, indem ja beide Seuchen alle 2—3 Jahre die Kinderwelt befallen und bei der langen Dauer der Keuchhustenepidemieen eine neu ausbrechende Masernepidemie oft genug den Keuchhusten compliciren muss.

Therapie.

Therapeutische Vorschläge und Anpreisungen von Keuchhustenmitteln sind auch in der neuesten Literatur reichlich vertreten. Bevor ich in das Detail eingehe, sei eine allgemeine Bemerkung vorausgeschickt. Es ist bekannt, dass das Alter der Kranken auf die Sterblichkeit des Keuchhustens von grösstem Einflusse ist. Eine von meinem Herrn Correferenten Hagenbach*) citirte Statistik von Voit ergiebt folgende aus einer Würzburger Epidemie stammende Zahlen:

Unter 1 Jahre	erkrankten	52,	starben	13 = 25 %,
von 1—5 Jahren	„	248,	„	12 = 4,8 %,
von 6—15 Jahren	„	87,	„	1 = 1,1 %.

Die zweite Gruppe dieser Statistik, Kinder von 1—5 Jahren enthaltend, würde bei weiterer Zerlegung nach Jahrgängen sicher ergeben, dass weitaus die meisten der 4,8 % Todte auf das 1.—2. Lebensjahr träfe, während sich die Jahre 2—5 mehr der dritten Gruppe, Kinder von 6—15 Jahren, näherten.

Diese Differenzen in der Sterblichkeit verschiedener Altersklassen sind so colossale, wie wir sie, die Pocken ausgenommen, kaum bei irgend einer anderen Infectionskrankheit wiederfinden. Während der Keuchhusten bei einem Säuglinge unter 1 Jahre als eine höchst gefährliche, perniciöse Krankheit betrachtet werden muss, hat er bei älteren Kindern einen durchaus günstigen Verlauf. Trotz dieser allbekannten Thatsache findet man in den Mortalitätstabellen die Kranken nur selten nach dem Alter ausgeschieden, und ebenso fehlt bei den therapeutischen Arbeiten gewöhnlich auch diese so nothwendige Trennung. Es ist klar, dass man mit einem zu prüfenden Mittel immer glückliche Resultate haben wird, wenn man es nur

*) Gerhardt. Handb. d. Kinderkrankh. 1877, Bd. 2, S. 573.

Kindern, die über 2 Jahre alt sind, reicht, hingegen sehr schlechte Erfolge, wenn mehrere Kinder unter einem Jahre in Behandlung kommen.

Als ein weiterer Uebelstand bei der Kritik der Keuchhustenmittel ist noch zu bemerken, dass meistens nicht angegeben ist, in welcher Woche des Krankheitsverlaufes die Cur begonnen wurde. Da bei sonst gesunden, grösseren Kindern gewöhnlich nach 6 Wochen spontane Genesung eintritt, so haben natürlich alle um diese Zeit gereichten Medicamente einen brillanten Erfolg.

Was die Art der empfohlenen Mittel betrifft, so kann man eigentlich nur zwei Gruppen unterscheiden, die antispasmodischen und die desinficirenden. Diejenigen Autoren, welche sich zur symptomatischen Behandlung des Krampfhustens mit Narcoticis entschliessen, resigniren auf eine jede wirkliche Abkürzung des Prozesses, wie man es ja auch längst aufgegeben hat, den Verlauf anderer Infectionskrankheiten, z. B. der acuten Exantheme, durch Medicamente abzukürzen. Dass Opium und alle seine Präparate bei Kindern nicht längere Zeit hindurch gebraucht werden dürfen, wird allgemein anerkannt. Andererseits kann aber auch nicht geleugnet werden, dass eine kleine Dosis Opium oder Morphium eine grosse Wohlthat für die Kranken und deren Angehörige ist, wenn schon eine Reihe von fast schlaflosen Nächten vorausgegangen war.

Die übrigen Narcotica, Atropin, Belladonna, Chloralhydrat und die Bromide werden immer wieder von Einzelnen empfohlen, im ganzen aber wenig benutzt. Eigenthümlich ist eine Combination von Cannabis indica und Belladonna, wie sie Dr. Vetlesen*) in Hamar gebraucht.

Vetlesen empfiehlt nach den von ihm und Dr. Heine erhaltenen Resultaten folgende Mischung:

Extr. Cannabis indic.	1,0
Extr. Belladonn.	0,5
Spirit. concentr. Glycerin āā	5,0

Bei Kindern unter 1 Jahre 4 Tropfen, bei grösseren bis zu 15 Tropfen 1—2 Mal täglich, ohne dass jemals schädliche Nebenwirkungen sich geltend machten.

*) Med. chir. Rundschau. Wien. 1886, 15. Dec., S. 923.

Von 116 Kindern zeigten 83 einen günstigen Erfolg, darunter 30 eine complete Heilung in 8—14 Tagen. Keines der beiden hier empfohlenen Mittel giebt für sich gebraucht günstige Resultate. Wie lange in den einzelnen Fällen die Krankheit schon bestanden, ist in dem von Husemann gebrachten Referate nicht erwähnt.

Als die Ophthalmologen die locale Anästhesie mit Cocaïn bekannt machten, versuchte man dasselbe auch gegen den Keuchhusten.

Prior*) empfiehlt gegen Keuchhusten Einpinselung der Rachenhöhle mit Cocaïnlösung 10—20 %, natürlich nur bei älteren Kindern. Durchschnittliche Behandlungsdauer $2^1/_2$—$3^1/_2$ Wochen.

Moncorvo**) fällt ein weniger günstiges Urtheil über das Cocaïn. Die Anfälle würden hierdurch zwar schwächer, doch dauere diese Wirkung kaum 2 Stunden, nach welcher Zeit die Einpinselung also wiederholt werden müsste. Dagegen sei es ein gutes Unterstützungsmittel für die locale Behandlung mit anderen parasiticiden Mitteln, als deren vorzüglichstes er Resorcin in 10 % Lösung bezeichnet.

R. Pott***) berichtet auch von überraschenden Erfolgen durch die Localbehandlung des Rachens mit Cocaïnlösung (5 %—10 %). Die Anfälle wurden hierdurch von 20 und mehr, auf 3—4 innerhalb 24 Stunden herabgedrückt. Dass die Application des Cocaïn nicht ganz ungefährlich ist, beweist ein Fall von Havilland Hall†). Er wandte bei einer Dame zum Zwecke einer Nasenpolypenexstirpation einen Spray von 10 % Cocaïnlösung in die Nase an. Patientin klagte über ein Krampfgefühl im Halse, wurde sehr erregt und verlor den Athem. Die Hände wurden kalt, Puls klein und schwach, Inspiration stridulös. Auf Chloroform liessen diese beunruhigenden Symptome bald nach. Inhalationen mit Cocaïnspray wären also jedenfalls zu meiden.

Die antiseptische Behandlung begnügt sich nicht, wie die eben geschilderte antispasmodische, mit einer Linderung der Symp-

*) Berl. klin. Wochenschr. 1885, S. 44—46.

**) Virchow. Jahresber. 1885, II. 1., S. 140.

***) Jahrb. f. Kinderhlkd. XXIV., S. 73.

†) Lancet 1885, No. 21.

tome, sondern strebt ein Coupiren, oder mindestens eine Abkürzung durch Zerstören des Krankheitskeimes an.

In erster Reihe ist hier zu nennen der Aufenthalt in Leuchtgasfabriken, wo die Destillationsproducte der Steinkohlen entschieden günstig desinficirend auf die Respirationsschleimhaut wirken. Da diese Behandlung sehr unbequem, ja in vielen Fällen wegen Beengung des Raumes und Störung im Fabrikbetriebe unmöglich ist, hat man versucht, in den Schlafzimmern der Kinder dieselben Gase zu erzeugen, indem man Benzin und Carbolsäure verdampfen liess. Die letztere besonders hat viele Lobredner. Meine eigenen, vielfachen Erfahrungen aber machten mich ziemlich ungläubig.

Pick*) in Coblenz schlägt vor, vor Mund und Nase eine Inhalationsmaske zu befestigen, in deren Wattekugel 15—20 Tropfen reiner Carbolsäure geträufelt werden. Die Maske müsste einen grossen Theil des Tages getragen werden. Abgesehen von der sehr nahe liegenden Gefahr der Intoxication wird es wohl wenig Kinder geben, die diese Behandlung sich längere Zeit gefallen liessen. Das gleiche gilt vom innerlichen Gebrauche des Chinin 0,2—0,5 in dreistündlichen Gaben, welche neuerdings wieder empfohlen wurden. Antipyrin pro die 0,5 giebt Demuth und erzielt dadurch ruhigere Nächte. Bei kleinen Kindern unter einem Jahre gebe ich seit vielen Jahren täglich 0,01 Calomel, 2—3 Wochen lang, und glaube hierdurch manche bösartige Pneumonie verhütet zu haben. Statistisch verwerthbare Zahlen vermag ich leider nicht beizubringen. Jedenfalls ist das Quecksilber eines der besten und rationellsten Desinficientien.

Von einer allgemeinen Desinfection der Schlaf- und Wohnräume der Keuchhustenkinder verspricht sich Mohn**) viel. Er verbrennt grosse Mengen Schwefelfaden, 25 gr auf je 1 cbm Zimmerraum, hält das Zimmer hierauf noch 6 Stunden geschlossen und bringt die Patienten nach gründlicher Lüftung wieder hinein. Solche Räucherungen, die man ja allenthalben zur Desinfection von verdächtigen Wohnräumen vornimmt, sind jedenfalls rationell. Eine speci-

*) Deutsch. medic. Wochenschr. XII. 21, 1886.

**) Medic. chirurg. Rundschau 1887, 1. März.

fische Wirkung der schwefeligen Säure wurde aber bisher noch nicht angenommen. Weitere Versuche sind demnach wünschenswerth.

Was die örtliche Application desinficirender Mittel betrifft, so hat in neuester Zeit Dr. Michael*) in Hamburg sein Augenmerk auf die Nasenschleimhaut gerichtet. Die Reflexneurosen von der Nasenhöhle aus sind in letzterer Zeit viel ventilirt worden und so kam es, dass Michael durch Insufflationen in die Nasenlöcher den Keuchhusten zu bekämpfen versuchte. Die Procedur ist eine sehr einfache. Ein 20 cm langes, gerades Glasrohr wird mit dem desinficirenden Mittel gefüllt, in gerader Richtung in den unteren Nasengang eingeführt und eingeblasen. Täglich eine Insufflation in jedes Nasenloch soll genügen. Zum Einblasen bediente sich Michael am häufigsten des Pulv. Resinae Benzoës, welches ganz ungiftig und von angenehmem Geruche ist, ausserdem benutzte er auch Chinin sulf. oder Argent. nitr. in 10% Mischung mit Talk. Diese Behandlung wurde von verschiedenen Autoren, Bachem, Lublinski, Störk, Guerder und Ziem, aufgenommen und die Berichte hierüber lauten allgemein sehr günstig.

Guerder**), ein französischer Landarzt in Poutcarré, experimentirte mit fein pulverisirter Borsäure, welche er mit gleichen Theilen geröstetem Kaffeepulver vermischte.

Bachem***) bliess eine Mischung von 3 Theilen Chinin. hydrochloric. und 1 Theil Gi. mimos. 1—2 mal täglich je 0,2 gr in die Nase. Den Pulverbläser liess Bachem mit einem eichelförmigen Kautschukansatze versehen, welcher genau die Nasenöffnung ausfüllt. Auch gestattete er, dass die Angehörigen diese Procedur vornahmen.

Michael giebt an, dass bei 25% der Fälle seine Behandlung absolut unwirksam sei, bei 75% hingegen sehr erfolgreich. Eine psychische Einwirkung glaubt er mit Recht ausschliessen zu dürfen, weil in vielen Fällen die Anfälle gerade zur Nachtzeit weniger werden und seine Behandlung auch bei kleinen Kindern unter einem Jahre erfolgreich sei.

*) Archiv f. Kinderhlkd., Bd. VIII. pag. 1.

**) Journal d. Médec. de Paris, 1886, Mai 9., S. 873.

***) Centralbl. f. klin. Medic. 1886, No, 24.

Von einer psychischen Behandlung überhaupt findet sich in der neueren Litteratur gar nichts mehr vor. Die alte, preussische Generalin, welche, wie Niemeyer erzählt, einmal behauptete, man könne den Keuchhusten nur mit der Ruthe curiren, scheint zum Glück für die armen kleinen Patienten keine weiteren Nachbeter gefunden zu haben.

Dies wären die wesentlichsten Angaben, welche in den letzten Jahren bezüglich der Behandlung des Keuchhustens gemacht worden sind. In Süddeutschland hört man im Volke häufig ein geflügeltes Wort, eine Bauernregel folgenden Inhaltes: „Der Keuchhusten dauert so lange bis er aufhört."

Möchte diese Volksanschauung, welche sich bisher leider als wahr erwiesen hat, durch unsere vereinten Anstrengungen endlich einmal Lügen gestraft werden.

Correferent Herr Hagenbach (Basel):

Indem Sie mir ein Referat über Keuchhusten übertragen haben, war es Ihnen von vornherein klar, wie lückenhaft zum Theil und wie widersprechend unsere Kenntnisse dieser Krankheit noch sind. Trotz der massenhaften Mittheilungen über Keuchhusten, auch in der neuesten Zeit, die sich allerdings hauptsächlich beschäftigen mit Empfehlungen des einen oder anderen älteren oder neuangewendeten Mittels müssen wir bekennen, dass wir über das Wesen der Krankheit nur sehr widersprechende Ansichten haben. Angenommen, dass es sich um eine Infectionskrankheit handle, fragt es sich weiter, ob dieselbe localer oder allgemeiner Natur sei, wo der Sitz der eigentlichen Krankheit sich befinde; ob im Kehlkopfe, in den Bronchien oder in der Nase. Darüber besteht heute noch eine grosse Divergenz der Meinungen und so ist es auch begreiflich, dass der ganzen Therapie ein festerer Boden fehlt, wobei ich nicht behaupten will, dass deswegen unsere heutige Behandlung nicht viel Gutes zu stiften im Stande sei; die Mannigfaltigkeit der Arzneikörper und Arzneigruppen deutet aber darauf hin, dass wir über die Empirie noch

nicht weit hinaus gekommen sind bei allen Theorien, die sich der einzelne Arzt bei der Anwendung seines Lieblingsmittels zu machen geneigt ist.

An vielen ernstlichen Versuchen, über die Krankheit ins Klare zu kommen, hat es auch in der neuesten Zeit nicht gefehlt, und es ist ja auch begreiflich, dass gerade in dieser Krankheit das Streben nach wirksamer Therapie recht lebhaft ist, wenn wir uns vergegenwärtigen, welch' grossen Antheil der Keuchhusten nimmt an der Morbidität und Mortalität des Kindesalters.

Wenn Uffelmann (Hygieine des Kindes) uns mittheilt, dass im Durchschnitte jährlich 240,000 Kinder in Deutschland an Keuchhusten erkranken, so werden wir neben der grossen Zahl von Todesfällen an all die Complicationen und langwierigen Nachkrankheiten zu denken haben, die den ganzen Gesundheitszustand namentlich des zarten Kindesalters auf viele Jahre hinaus beeinträchtigen können. Nach Lee kamen im Jahre 1877 in England auf 500,341 Todesfälle 10,318 Todesfälle an Keuchhusten; in der ersten Hälfte des Jahres 1878 auf 268,930 Todesfälle sogar 10,343 Keuchhustentodesfälle. In New-York starben von 1866–1877 4094 Kinder an Pertussis und nur 4062 Individuen an Abdominal-Typhus. Für Basel habe ich gefunden, dass von 1822—1872, also innerhalb 50 Jahren nächst Typhus und Diphtherie unter den epidemischen Krankheiten der Keuchhusten am meisten Opfer gefordert hat. Auf 1000 überhaupt Gestorbene kommen in Basel durchschnittlich 12 Keuchhustentodesfälle, in Genf 11, in England 22 und in London 36. Also bei uns sowohl, als anderwärts können die Todesfälle an Keuchhusten häufiger sein zu Zeiten als die an Masern, Scharlach und Blattern. Freilich in den 10 Jahren 1875—1884 sind die Todesfälle an Masern, Scharlach und Diphtherie in Basel wesentlich zahlreicher, als diejenigen des Keuchhustens; womit diese Abnahme zusammenhängt, kann hier nicht näher erörtert werden.

Die Mortalität des Keuchhustens wird im Durchschnitte auf circa 4,5 % berechnet; doch wird diese Zahl meist eher zu hoch sein, da eine grosse Zahl von leichteren Keuchhustenkrankheitsfällen sich jeder Controlle entzieht. Von neueren Berechnungen theile ich diejenige von Töplitz in Breslau mit, bei dessen Kindern der

Poliklinik die Mortalität sich auf 8,7 % belief; bei uns in Basel hat sich die Mortalität in den Jahren 1875—1885 auf 7,9 % belaufen. Für beide Angaben ist zu bemerken, dass in Breslau sich wohl nur die schwereren Fälle in der Poliklinik gestellt haben, und bei uns trotz der Anzeigepflicht der Aerzte ein grosser Theil der Krankheitsfälle nicht zu amtlicher Kenntniss gekommen ist.

Fassen wir die einzelnen Altersperioden ins Auge, so zeigt sich, dass der Keuchhusten um so gefährlicher ist, je jünger das Kind ist. Als Beleg dienen auch hier die Angaben von Töplitz aus der Breslauer Poliklinik. Von den daselbst Gestorbenen kamen 41,7 % auf das erste Jahr, 48,0 % auf das zweite Jahr, der kleine Rest vertheilte sich auf die späteren Jahre bis zum dreizehnten.

In den letzten 11 Jahren belief sich die Mortalität des Keuchhustens in Basel bei Kindern

unter	1 Jahr	auf	26,8 %
von	1— 2 Jahren	auf	13,8 %
„	2— 5 „	„	3,0 %
„	5—10 „	„	1,8 %
„	10—15 „	„	1,8 %

In diesen 11 Jahren hatten wir ausserdem 94 Erkrankungen bei Individuen über 15 Jahre, ohne Todesfall.

Es geht aus diesen der neuesten Zeit entnommenen Zahlen wieder zur Genüge die bekannte Thatsache hervor, dass der Keuchhusten für das zarte Kindesalter die grösste Bedeutung hat, und zwar neben der grossen Mortalität wegen der vielen Complicationen: Auftreten von Emphysem, acuten und chronisch-pneumonischen Prozessen, Affectionen der Bronchialdrüsen u. s. w.

Nach Aufführung dieser wenigen Zahlen, die von Neuem wieder die Wichtigkeit der besprochenen Krankheit darzuthun im Stande sind, und den Wunsch nach einer wirksamen Therapie als sehr dringlich erscheinen lassen, kommen wir zur Hauptfrage: Was ist Keuchhusten? Darüber sind die neueren Forscher mit wenigen Ausnahmen alle einig, dass es sich hier um eine Infectionskrankheit handle; denn, sagt man, die Krankheit tritt epidemisch auf, sie erscheint selten sporadisch; in grösseren Städten ist sie endemisch

und der Krankheitsstoff ist übertragbar. Freilich werden in allerneuester Zeit auch noch Stimmen laut, die den Keuchhusten als einen im kindlichen Alter in besonders auffälliger Form sich manifestirenden epidemischen oder nicht-epidemischen Catarrh auffassen (Octavius Sturges); auch die früher verbreitete Ansicht, dass es sich beim Keuchhusten bloss um eine Neurose handle, hat noch heute ihre Vertreter (Buchanan).

Viel mehr gehen die Antworten auseinander auf die Frage, ob die Infection eine allgemeine sei, analog z. B. den Masern, oder eine locale, wie z. B. bei der Gonorrhoe. Vor jetzt 10 Jahren habe ich, gestützt auf den damaligen Stand der Frage, in einer Arbeit im Gerhardt'schen Handbuch mich folgendermafsen ausgedrückt: Wir haben im Keuchhusten einen Catarrh bestimmter Theile der Respirationsschleimhaut vor uns, mit welchem die Einwanderung eines Pilzes verbunden ist. Von diesen Stellen wird durch Reizung der Endigungen des N. laryngeus superior reflectorisch der Keuchhustenanfall hervorgerufen. Ich habe damals die Gründe für allgemeine und locale Infection aufgeführt, ohne mich bestimmt für die eine oder andere Art zu bekennen. Für die Annahme einer Allgemeininfection spricht zunächst der Umstand, dass einmalige Erkrankung eines Individuums in den meisten Fällen für Lebenszeit schützt vor einer Wiederholung, also wie bei Masern und Scharlach. Namentlich sprechen die Beispiele von Keuchhusten bei Neugeborenen — von keuchhustenkranken Müttern abstammend — für die Blutinfection. Dann wurden die verschiedenen Complicationen des Keuchhustens geltend gemacht für die Allgemeininfection, namentlich durch Gerhardt, wobei jedoch fraglich ist, ob ihr Zustandekommen nicht auch ohne Vermittelung des Blutes kann gedeutet werden. Für eine Localinfection sprach nach der damaligen Anschauung — hauptsächlich durch Letzerich vertreten — die Localisirung des Giftes auf bestimmte Stellen der Respirationsschleimhaut, woraus sich auch die hinzutretenden Complicationen erklären lassen, und die Abwesenheit jeglichen oder doch eines höheren Grades von Temperatursteigerung, wie sie sonst ähnlichen Allgemeinerkrankungen eigenthümlich ist.

Seit jener Zeit haben sich verschiedene Autoren mit dieser Frage, das Wesen des Keuchhustens betreffend, eingehender beschäftigt.

Colston (Lancet II. 1. Juli 1881) nimmt beim Keuchhusten ein specifisches Blutgift an, was durch die Bronchialschleimhaut absorbirt werde, in hohem Grade contagiös ist und sowohl in der Luft des Krankenzimmers, wie an den Absonderungen und Ausleerungen des Kranken haftet. Es wäre demnach Colston als Anhänger der Allgemeininfection anzusehen.

Die Ansicht von Guéneau de Mussy (Union médical.), die schon im Jahre 1875 ausgesprochen wurde, dass der Druck und Reiz, welchen vergrösserte Bronchialdrüsen auf den N. vagus ausüben, die wesentlichste Ursache des Keuchhustens sei, wird von verschiedenen Autoren besprochen und, wie ich glaube, mit Recht widerlegt. Die Beobachtung am Lebenden, dass gerade da, wo die Anschwellung der Bronchialdrüsen wohl am stärksten ist, nämlich wo schwerere Lungenaffectionen zum Keuchhusten hinzutreten, die Anfälle an Intensität nachlassen, sprechen dagegen und ebenso eine Anzahl von Keuchhustensectionen, wo keinerlei Schwellung der Drüsen zu finden war. Wichtiger für Entscheidung unserer Frage sind die Mittheilungen von Rossbach, Meyer-Hüni, Löri und Herff.

Die beiden erstgenannten Arbeiten sind im Jahre 1880 erschienen und es ist in hohem Grade auffallend, dass seit jener Zeit so wenig genauere laryngoscopische Befunde bekannt gemacht worden sind, um so mehr als die beiden genannten Autoren sich in wesentlichen Punkten widersprechen und doch eine genaue Kenntniss des Zustandes der Respirationsschleimhaut während des Keuchhustens für die ganze Auffassung dieser Krankheit und ebenso auch für eine erfolgreiche Behandlung von der grössten Bedeutung wäre. Meyer-Hüni beschreibt eine ausgesprochene Congestion der Nasen-, Rachen- und Gaumenschleimhaut; die untere Epiglottisfläche, die Ueberkleidung der Giesskannenknorpel, die laxere drüsenreiche Interarytänoïdschleimhaut erscheinen sammetartig geröthet, etwas geschwollen, wogegen die Stimmbänder gar nicht, die vordere obere Larynxparthie und die Schleimhautfalten nach dem Pharynx hin nur wenig entzündet waren. Auch die Trachea und untere Kehlkopfhöhle waren afficirt; die Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder war vorn

hyperämisch, hinten mit Schleimklümpchen gräulich betupft. Diese Erscheinungen bestanden noch 10 - 14 Tage nach Beginn; nach 3 bis 5 wöchentlicher Dauer dieses Akmestadiums war eine Abnahme der In- und Extensität der Schleimhauthyperämie zu constatiren. Die Schleimhautentzündung, sagt Meyer, ist im Stad. spasmodicum jedenfalls, und in den vorangehenden und nachfolgenden Stadien wohl nicht selten über den ganzen Respirationstractus von den Choanen bis zu den mittleren Bronchien verbreitet. Nach Meyer lässt sich demnach eine superficielle Entzündung der respiratorischen Schleimhäute als Grundlage des Keuchhustens nachweisen.

Dem gegenüber steht der Befund von Rossbach. Derselbe untersuchte 4 Kinder und konnte während der ganzen Dauer der Keuchhustenerkrankung mit grösster Sicherheit feststellen, dass der Rachen, der ganze Kehlkopf und die Luftröhre bis zu ihrem unteren Dritttheil immer gesund blieben, dass an keiner Partie nie und nirgends eine entzündliche Röthe oder eine Schwellung der Schleimhaut auftrat, dass sich an keiner Stelle, von oben bis soweit der Kehlkopfspiegel leuchtete, Schleim, geschweige Pilzvegetationen ansetzten. Die Schleimhäute zeigten immer ihre normale, hellrothe Farbe; die Stimmbänder waren reinweiss, ebenso markirten sich die Trachealknorpel als weisse Ringe deutlich und scharf. Nur unmittelbar nach sehr heftigen und rasch aufeinanderfolgenden Hustenanfällen, konnte er bei einem 7jährigen Mädchen die Stimmbänder in einer durch das Weiss durchschimmernden Röthe sehen, wie dies bei jedem normalen Menschen nach längerer Anstrengung, nach Vorträgen auftritt, also nichts mit dem Keuchhusten als solchem, sondern nur mit der längeren Anstrengung zu thun hat; eine Stunde später waren sie, wenn eine anfallsfreie Pause dazwischen lag, wieder elfenbeinweiss geworden.

Ich erwähne hier noch die früheren Befunde von Rehn aus den Jahren 1865 und 1866. Derselbe fand eine erhebliche Entzündung unter den Stimmbändern im Larynx und Trachea; dagegen die obere hintere Region des Larynx ganz normal. Uebereinstimmend mit den beiden erstgenannten Beobachtern fand auch Rehn intacte Stimmbänder. Er machte seine Beobachtung an älteren Kindern und Erwachsenen.

Aus dem Jahre 1883 stammen die Mittheilungen von Löri (Jahrb. f. Kinderh. XIX.) Derselbe hat die krankhaften Veränderungen der ersten Respirationswege bei Pertussis bei vielen hundert von Kindern und bei zahlreichen Erwachsenen mit Hülfe des Türk'schen Kehlkopfspiegels beobachtet; bei vielen derselben, die zugleich local behandelt wurden, wurde die Untersuchung täglich vom Beginn der Erkrankung bis zur Heilung fortgesetzt. Der Keuchhusten tritt nach der Ansicht Löri's nie auf, ohne dass ein wenigstens auf eine kleine Stelle des Larynx oder des oberen Theiles der Trachea, seltener auch des Pharynx ausgedehnter Catarrh demselben vorangeht. Dieser Catarrh persistirt in der Regel in wechselnder Intensität während des ganzen Verlaufes der Pertussis; in einigen Fällen verschwindet derselbe früher oder später, sodass während eines kürzeren oder längeren Abschnittes des Krankheitsverlaufes auf der Schleimhaut der Luftröhre auch nicht die geringste Röthung oder Schwellung bemerkbar ist; in seltenen Fällen kommt und verschwindet der Larynx- oder Trachealcatarrh im Verlaufe der Pertussis mehrmals; dabei hat Löri beinahe jedesmal, so oft der Catarrh im Larynx und in der Trachea nicht nachweisbar war, einen Bronchialcatarrh auftreten, oder den schon bestehenden stärker werden sehen. Der die Pertussis begleitende Larynxcatarrh ist beinahe stets auf den mittleren Theil der Hinterfläche des Larynx beschränkt, und zwar seltener auf den oberhalb, häufiger auf den unterhalb der Stimmbänder befindlichen Abschnitt; nächsthäufig findet sich der Catarrh an der hinteren Wand der Trachea und endlich findet man denselben manchmal über die ganze den Larynx und die Trachea auskleidende Schleimhautoberfläche ausgebreitet. Dabei ist die Röthe und Schwellung in jenen Fällen gewöhnlich am stärksten ausgeprägt, wo die einzelnen Hustenanfälle sehr oft wiederkehren.

In neuester Zeit hat Herff in Darmstadt Beobachtungen an sich selbst gemacht. Im Stadium catarrhale fand er Spuren von Catarrh, im Stad. convulsivum war die Unterfläche der Epiglottis, die Schleimhaut der Aryknorpel stark sammtartig geröthet, glänzend. Im Anfalle selbst fand sich auf der hinteren Larynxwand ein erbsengrosses gelbes Schleimflöckchen, das offenbar den Anfall auslöste.

Wie Sie sehen, widersprechen sich die verschiedenen Befunde

in auffallender Weise. Rossbach fand keine Kehlkopfveränderung, Meyer-Hüni, Rehn, Löri und Herff fanden solche; doch diese wieder zum Theil an ganz verschiedenen Stellen. — Löri nimmt mehr eine vermittelnde Stellung ein zwischen Meyer und Rossbach. Jedenfalls neigt er dazu, dass ein Catarrh in den meisten Fällen besteht; doch auch hier ist die auffallende Thatsache, dass er Fälle beobachtet, ganz wie Rossbach, ohne jegliche Schleimhautveränderung. — Am meisten übereinstimmend sind die Befunde von Meyer und Herff.

Aus diesen theilweise negativen Befunden darf vielleicht geschlossen werden, dass dem Larynxcatarrh nicht eine so grosse Bedeutung darf beigelegt werden, wie man dies gewohnt ist.

Rehn, Meyer und Herff haben ferner Versuche gemacht, von welcher Stelle der Schleimhaut aus Hustenreflexe am leichtesten ausgelöst werden. Nach Rehn wäre die vordere Wand der unteren Kehlkopfschleimhaut für die Hustenparaxysmen verantwortlich zu machen, während Meyer diese Stelle ganz unerregbar fand. Nach Letzterem ist die Hustenreizbarkeit der hinteren Larynxschleimhaut in der Höhe der Stimmbänder und eine kleine Strecke weiter hinab besonders ausgesprochen, so dass nach ihm diese Schleimhautregion geradezu als die Hustenregion des Larynx zu bezeichnen wäre. Diesem Befunde stimmt Herff bei, der ebenfalls durch Betupfen der tieferen Stelle der Regio interarytaenoidea einen Anfall hervorzubringen im Stande war. Von dieser Stelle aus, sagt Meyer, nehmen im Keuchhusten die heftigsten Hustenreflexe ihren Ausgangspunkt; an sie ist der Glottiskrampf im Anfalle gebunden und mit der Beruhigung dieser specifisch hyperästhetischen Stelle durch die natürliche Abnahme der Entzündung oder den Einfluss örtlicher Behandlung verliert sich ein wesentlicher Bruchtheil des convulsiven Hustencharacters.

Je nachdem man mehr zu dem Befunde des einen oder des anderen Beobachters hinneigt, wird auch die Ansicht über das eigentliche Wesen des Keuchhustens eine differente sein. Meyer möchte den Keuchhusten betrachten als einen Prozess ähnlich dem exanthematischen, hier mit Localisation auf die Mucosa der Respirationsorgane. Rossbach dagegen, der während des

ganzen Verlaufes die Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut frei fand, nimmt den Catarrh der gröberen Bronchien als wesentlich an; doch können nach ihm die merkwürdigen und characteristischen Hustenanfälle nicht als einzige Folge des Bronchialcatarrhes oder der an reizbare Stellen gelangten Schleimmassen betrachtet werden, da Bronchialcatarrhe von derselben Intensität und mit denselben Schleimmassen zwar Hustenanfälle, aber nie von solcher langen Dauer und solcher Heftigkeit auslösen. Es bleibt für Rossbach keine andere Wahl, als für diese Keuchhustenanfälle als weiteres ätiologisches Moment eine Reflexneurose anzunehmen und da — nach seinem Befund — bei gänzlichem Mangel jeder Schleimhaut-Veränderung die stärkere Reizbarkeit der peripheren Luftröhrennerven nicht Schuld sein kann, so nimmt er an, dass beim Keuchhusten das Hustencentrum des Rückenmarkes, vielleicht in Folge eines specifischen Virus in einen Zustand leichterer Erregbarkeit oder besserer Leitungsfähigkeit versetzt wird.

In einem Punkte stimmen Meyer und Rossbach überein, insofern als nach Beiden der Keuchhusten als eine allgemeine Infectionskrankheit aufzufassen ist, mit Circulation des Infectionsstoffes im Blute; Meyer machte neben den von mir für die allgemeine Infection aufgeführten Gründen weiter geltend, dass der Prozess nicht immer in den Choanen beginne, sondern gleichzeitig auf der ganzen Strecke des Respirationstractus, nicht wie bei Gonorrhoe local.

Dieser Ansicht gegenüber steht die andere, die vielleicht ebenso viele Vertreter hat, dass der Keuchhusten bloss als ein infectiöser Catarrh aufzufassen sei; ich führe als einen solchen Vertreter Baginsky an in seinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

Wie Sie wissen, wird seit einigen Jahren die Abhängigkeit des Keuchhustens von der Nasenschleimhaut in Vordergrund gestellt. Darnach würde der Husten dadurch hervorgebracht, dass die nasalen Verzweigungen des Vagus irgendwie gereizt wurden; wir wissen, dass zum Beispiel beim Eintreten aus warmer Luft in kalte, dass beim Einathmen von starken Gerüchen Husten und zwar ein dem Keuchhusten ähnlicher, hervorgerufen werden kann. Nachdem Hack meines Wissens zuerst sich dahin ausgesprochen hatte, dass in einzel-

nen Fällen von Keuchhusten die Anfälle von der Nasenschleimhaut aus geweckt werden, hat Sommerbrodt zunächst eine dieser Anschauung entsprechende Behandlung vorgenommen bei einem fünfjährigen mit Keuchhusten behafteten Knaben dadurch, dass er den linken etwas grösseren Schwellkörper mit einem kleinen Flachbrenner flüchtig cauterisirte. In demselben Momente trat ein typischer hochgradiger Anfall von Keuchhusten auf. Von da an Zurückgehen der Anfälle bis auf einen täglich; 9 Tage darauf cauterisirte er die untere Muschel auf der anderen Seite und nach dieser Cauterisation hörte der Keuchhusten überhaupt 8 Tage lang vollständig auf, um jedoch wieder aufzutreten mit plötzlichem Schnupfen und bellendem Husten. Eine nochmalige beidseitige, sehr flüchtige Cauterisation hatte keinen günstigen Einfluss mehr. Auch Schadewald hält den Zusammenhang zwischen Nase und Keuchhusten für nicht unwahrscheinlich. Ich muss ferner an dieser Stelle, wo ich von der Pathogenese des Keuchhustens rede, einer wesentlich therapeutischen Arbeit von Michael Erwähnung thun, der in einer sehr grossen Anzahl von Keuchhustenfällen, die er von der Nase aus behandelt hat, sehr günstige Erfolge will erzielt haben. Hauptsächlich ex juvantibus (Einblasungen von wesentlich antiseptischen Stoffen in die Nase) wird von Michael geschlossen, dass es sich beim Keuchhusten um eine Reflexneurose der Nase handle, einer Neurose, die durch einen specifischen Reiz, durch einen Infectionsstoff angeregt werde. Michael hebt zwar ausdrücklich hervor, dass das Kriterium für den Nasenhusten, Auslösung eines Anfalles durch Berührung der Nasenschleimhaut mit der Sonde, beim Keuchhusten nicht zutreffe. Gegen den Einwurf, es möchte das in die Nase gebrachte Medicament in den Larynx gelangt sein und so seine Wirkung geäussert haben, hebt Michael hervor, dass das Verfahren auch dann wirksam gewesen sei, wo das angewandte Pulver wegen Wucherungen, die hinten tamponirten, unmöglich in den Rachen etc. gelangen konnte. Die Röthung des Rachens und des Larynx erklärt Michael als secundär und setzt dieselbe in Parallele mit der Röthung des Larynx bei jedem krampfhaften Husten. Ich werde auf diese Arbeiten von Michael bei der Therapie noch einmal zurückzukommen haben.

Wo soll nun der Infectionsstoff oder der Microorga-

nismus gesucht werden? So viel mir bekannt ist, haben alle Versuche einen solchen aufzufinden, sich damit beschäftigt, den Pilz im Sputum aufzusuchen, wie man auch bis auf den heutigen Tag anzunehmen gewohnt ist, die Ansteckung werde durch die ausgehusteten Massen vermittelt. Es liegen in dieser Richtung ziemlich viele Beobachtungen vor; doch muss ich von vornherein bemerken, dass seit dem Jahre 1867 bis jetzt die von den verschiedenen Beobachtern gefundenen und beschriebenen Microorganismen keine Uebereinstimmung zeigen. Es haben sich Poulet, Henke, Jansen, Letzerich, Tschamer und Burger mit der Auffindung des specifischen Keuchhustenpilzes beschäftigt; doch da von all den vorliegenden Befunden keiner den heutigen Anforderungen, die an die Specifität eines Pilzes gestellt werden, entspricht, so kann ich kurz über diese Pilzfrage hinweggehen.

Aus dem letzten Jahrzehnt stammen die Beobachtungen von Tschamer und Burger. Nach Tschamer ist der Keuchhusten eine Mykose der Respirationsschleimhaut, den Ustilagineen angehörend; seine microscopischen Befunde, seine Kulturen und seine Uebertragungen auf Thiere sind sehr anfechtbar. Einen anderen Pilz in Stäbchenform, der regelmässig und massenhaft im Keuchhustensputum gefunden wird, beschreibt Burger; doch fehlen auch hier Kulturen und Uebertragungsversuche; beides wird von Burger für später in Aussicht gestellt; doch habe ich hierüber in der Litteratur nichts auffinden können. Dr. Garré, unser bewährter Bacteriologe in Basel, theilt mir mit, dass er die von Burger beschriebenen Bacillen ebenfalls massenhaft im Keuchhustensputum gefunden habe; doch sei dieser selbe Pilz auch in anderen Sputis zu finden. Auch spricht die Masse der vorhandenen Pilze, welche Burger sehr hervorhebt, durchaus nicht dafür, dass sie desswegen eher der specifische Keuchhustenpilz seien, als wenn nur wenige Exemplare vorhanden wären. Bei Reinculturen, die Garré damit vorgenommen, hat sich der dem Burger'schen ähnliche Pilz als Saprophyt ergeben.

Da Letzerich's und Tschamer's Uebertragungen des Giftes auf Thiere anzuzweifeln, die Impfversuche Rossbach's negativ ausgefallen sind, da ferner die Untersuchungen Tschamer's und

Letzerich's vor der heutigen bacteriologischen Untersuchungsmethode nicht Stand halten können, auch Burger wohl einen Bacillus beschreibt, der übrigens auch sonst in catarrhalischen Sputis zu finden ist, aber ohne Kulturen und Uebertragungsversuche gemacht zu haben, so ist der Keuchhustenpilz zur Stunde noch nicht entdeckt. Wie Rossbach haben auch wir durch Uebertragung von Sputis auf die Nase von Kaninchen keinen positiven Erfolg gehabt.

Dr. Deichler beschreibt 1886 den gewöhnlichen lymphoïden Zellen ähnliche, sich aber in ihrer Structur und Lebensart von diesen unterscheidende, meist grünlich gefärbte Gebilde, die er immer im Sputum Keuchhustenkranker und nur bei diesen gefunden hat; diese Organismen hätten nach ihm für den Keuchhusten eine pathogene Bedeutung; doch sagt er selbst, dass der Beweis, dass sie allein die Erreger der Krankheit seien, nicht geliefert sei.

Dass durch das Sputum die Uebertragung von Kind zu Kind vermittelt wird, ist wohl allgemein angenommen und hat auch diese Annahme Vieles für sich nach allen unseren Erfahrungen über Keuchhustenansteckung; doch ist auch da der directe Beweis nicht geleistet; bloss directe Ueberimpfung von Sputis könnte darüber Klarheit verschaffen, ob das Sputum wirklich den Infectionsstoff enthalte oder nicht.

Was wir über die Natur des Contagiums heute aussagen können mit vollständiger oder annähernder Sicherheit, wäre ungefähr Folgendes: Die Empfänglichkeit des Menschen für dieses Gift ist eine ziemlich allgemeine. Schon im ersten Lebensjahre ist die Morbidität eine grosse, bloss die ersten Monate des ersten Lebensjahres sind wenig betroffen; es besteht dann eine grosse Empfänglichkeit bis zum 10. Jahre; über diese Jahre hinaus wird die Empfänglichkeit geringer, hauptsächlich wohl deshalb, weil die meisten Menschen im früheren Kindesalter die Krankheit schon durchgemacht haben und zweimalige Erkrankungen zu den Ausnahmen gehören.

Ansteckend ist die Krankheit im ersten und zweiten Stadium. Dass sie schon im ersten Stadium oder dem sogenannten Stadium catarrhale übertragbar ist, dafür sprechen die vielen Fälle von Keuchhustenkranken, die die Krankheit acquirirt haben, ohne dass sie

nachgewiesenermafsen mit Keuchhustenkranken zusammengewesen sind; hier muss die Uebertragung zu einer Zeit vor sich gegangen sein, wo die Krankheit nicht als solche erkannt war. Auch die vielen Uebertragungen in den Schulen, wo doch jetzt an den meisten Orten die declarirten Keuchhusten ferngehalten werden, sprechen für diese Uebertragung in einem frühen Stadium der Krankheit. Allgemein wird angenommen, dass der Keuchhusten im Stadium convuls. ansteckend ist. Weniger sicher weiss man, wie lange der Husten übertragbar ist, und doch wäre es vom prophylaktischen Standpunkte aus sehr wichtig, dies zu wissen. Man nimmt an, so lange Schleim producirt wird, oder wenn man noch vorsichtiger sein will, so lange das Kind hustet, sei dasselbe für andere gefährlich. Letzteres ist entschieden nicht wahrscheinlich; denn wir wissen, dass Kinder, die Keuchhusten durchgemacht haben, bei Gelegenheit eines neuen beliebigen Catarrhes auch wieder von Paroxysmen heimgesucht werden, die als Fortdauer der Krankheit oder als Recidive aufgefasst werden können. Für viele Fälle ist es gewiss richtiger, anzunehmen, dass nach dem eigentlichen Keuchhusten lange Zeit noch eine anhaltende erhöhte Reflexerregbarkeit des betreffenden Nervengebietes, das im zarteren Kindesalter so wie so sehr empfindlich ist, besteht, oder wie Trousseau sich schon ausgedrückt hat: le systeme nerveux se souvient encore de sa mauvaise habitude passée.

Das Contagium scheint ausserhalb des menschlichen Körpers nicht lange bestehen zu können; wenigstens sind solche Beispiele, wir wir sie vom Scharlach kennen, wo Zimmer, Kleidungsstücke noch nach langer Zeit, noch nach Jahren sogar den Ansteckungsstoff zu beherbergen scheinen, vom Keuchhusten nicht bekannt. Man nimmt auch an, dass Verschleppungen des Infectionsstoffes durch dritte Personen nicht leicht vorkommen; dafür sprechen auch meine Beobachtungen, die ich auf der Naturforscherversammlung in Strassburg mitgetheilt habe. Während wir nämlich im Kinderspital zu Basel bei der peinlichsten Absonderung der Scharlachkranken immer wieder Uebertragungen auf andere im Spital verpflegte Kinder erleben mussten, kamen solche Uebertragungen bei Keuchhusten ungleich weniger vor, obschon die Isolirung dieser Infectionskrankheit viel weniger streng durchgeführt wurde. Ich glaube deshalb, dass Keuchhusten

zwar isolirt werden muss, aber wegen der geringeren Verschleppbarkeit des Contagiums in einem Hause mit anderen Kindern beherbergt werden kann.

Besprechen wir nun noch die Behandlung unserer Krankheit und da zunächst die Prophylaxe.

Ueber der Fürsorge bei Epidemieen, wo hauptsächlich auch Erwachsene betroffen werden, wie Pocken, Typhus, Cholera, ist die Prophylaxe der Infectionskrankheiten, die das kindliche Alter befallen, sehr vernachlässigt worden. Es herrschen gerade beim Keuchhusten noch Missbräuche, die nicht etwa bloss dem Publikum können zur Last gelegt werden, sondern deren sich der moderne gebildete Arzt schuldig macht.

Da der Keuchhusten in erster Linie eine Krankheit des zarten kindlichen Alters ist, so werden es weniger die öffentlichen Schulen sein, welche die Krankheit vermitteln; es sind in höherem Grade die Kleinkinderschulen, die wohl an den meisten Orten, weil sie Kinder unter dem schulpflichtigen Alter aufnehmen, weder die Controlle, noch den Schutz des Staates geniessen. Und gerade da wäre eine strenge Ueberwachung nöthig darüber, dass hustenverdächtige Kinder von der Schule möglichst bald fern gehalten werden, dass sie nicht zu rasch wiedergebracht werden, sondern so lange von der Schule wegbleiben, als sie in Anfällen husten, dass auf gründliche Entfernung der Auswurfsstoffe gesehen werde, dass bei stärkerer Verbreitung in der einen oder anderen Schule der Schluss der Schule angeordnet werde und dergleichen mehr. In Beziehung auf den Schulenschluss sind die Ansichten verschieden; es wird vielfach behauptet, dass durch denselben der Weiterverbreitung auf andere Weise, an anderen Orten, wo die Kinder sich treffen, Vorschub geleistet werde. Es ist nicht der Ort, diese wichtige Frage zu erörtern, nach meinen günstigen Erfahrungen, die ich bei den Masern gemacht habe, halte ich auch für den Keuchhusten diese Maßsregel unter Umständen für sehr passend, wenn sie auch wohl wenig gehandhabt wird.

Auf einen grossen Missbrauch möchte ich aber hier bei Besprechung der Prophylaxe aufmerksam machen, der von den meisten Aerzten nicht als solcher angesehen wird, und doch wird dabei über der Fürsorge für den Einzelnen das allgemeine Wohl in oft unver-

antwortlicher Weise ausser Acht gelassen. Ich meine die Frage von der Orts- und Luftveränderung Keuchhustenkranker. Es herrscht unter Aerzten und Publikum noch ziemlich allgemein die Ansicht, dass Luftveränderungen, besonders in einem späteren Stadium des Keuchhustens, ein werthvolles Heilagens seien. Sie werden wohl dabei mit mir an Fälle erinnert, wo in der That diese Maſsregel eine wohlthätige war, freilich an noch zahlreichere, wo kein Nutzen zu bemerken war. Es kommt ja natürlich auch sehr darauf an, wohin das Kind geschickt wird; wenn es aus einem engen Stadttheil in eine freiere, vielleicht waldreiche Gegend gebracht wird und die Jahreszeit und die Witterung eine günstige ist, so kann eine solche Versetzung nur günstig sein. Und wie leicht werden wir zu einer solchen diätetischen Verordnung hingedrängt durch die Nutzlosigkeit von Medicamenten, die wir in besonders hartnäckigen Fällen wochenlang zu Aller Plage angewandt haben. Und doch liegt etwas Unmoralisches in dieser Verordnung; durch das Verbringen eines keuchhustenkranken Kindes an einen entfernten, noch seuchenfreien Ort werden wir gar häufig die Ursache einer ausgedehnten Epidemie und doch sind dies Maſsnahmen, die von Aerzten ohne Bedenken vorgenommen werden und gegen die keine Sanitätspolizei Front macht. Ich könnte Ihnen da Geschichten genug erzählen von verheimlichten Keuchhustenfällen in Wirthshäusern und von Verbreitung von Epidemieen auf diesem Wege, wo die Fürsorge für die Gesundheit eines Einzelnen und finanzielles Interesse des Wirthes gar nicht den Gedanken an das allgemeine Wohl aufkommen lassen.

Behandlung. Lesen wir die Litteratur über Keuchhusten durch, so finden wir zu allen Zeiten und überall Empfehlungen von Behandlungsmethoden und Medicamenten, die die günstige Einwirkung dieser Mittel auf den Keuchhusten darthun. Es fällt uns dabei auf, wie sehr die Methoden auseinandergehen und wie verschiedenartig die Mittel sind, die zur Anwendung kommen. Wir stehen mit unserer Therapie auch heute noch auf ebenso schwankendem Boden, wie vor 20 Jahren und unsere ganze jetzige Behandlung kann, wie bereits Eingangs erwähnt, nur eine empirische sein. Aber auch ein auf empirischem Wege erreichtes sicheres Mittel besitzen wir heute nicht, sonst könnte nicht die Litteratur der letzten

10 Jahre, die ich speciell auf diesen Punkt durchgesehen habe, wimmeln von neuen Behandlungsweisen und bis dahin unversuchten Heilmitteln. Gewiss in keiner anderen Krankheit werden wir so sehr unterstützt in unseren Heilplänen, sowohl von eigentlichen Curpfuschern, als von Grossmüttern, Freundinnen und Tanten, die alle ihre erprobten Hausmittel anpreisen; dieser Vielgeschäftigkeit gegenüber besteht die sehr verbreitete Meinung, dass man gegen den Keuchhusten nichts thun könne.

Schon in der diätetischen Behandlung gehen die Ansichten weit auseinander. Obenan steht hier der Grundsatz, dass Kinder mit Keuchhusten an die frische Luft zu bringen seien. Gewiss ist, dass die Reinheit der Luft hier so wünschenswerth ist, als bei irgend einer anderen Krankheit der Respirationsorgane, und diese Ansicht kann noch gestützt werden durch die Experimente von Hauke, der bei einer kleinen Vermehrung der Kohlensäure in der einzuathmenden Luft die Zahl der Anfälle sich steigern sah. Wir können diesen Grundsatz nur mit Reserve gelten lassen; wir werden in dieser Beziehung die klimatischen Verhältnisse sehr berücksichtigen, im Winter anders handeln, als im Sommer und uns nach der augenblicklichen Witterung, Temperatur, Windrichtung u. s. w. zu richten haben. Wenn wir diese Factoren beachten, werden wir den Verlauf des Keuchhustens und namentlich das Auftreten von Complicationen von Seiten der Lunge günstig beeinflussen, resp. hintanhalten können. Ob neben der hochgehaltenen Reinheit der Zimmerluft dieselbe eher feucht oder trocken sein soll, darüber sind die Ansichten auch getheilt. Während in neuester Zeit noch Hogg der warmen trockenen Luft energisch das Wort redet, möchte ich mit den meisten Anderen der feuchten Luft den Vorzug geben, und suche die warme Luft im geheizten Zimmer durch Entwicklung von Wasserdämpfen feuchter zu machen. Gewiss beruht der günstige Einfluss, der von Carbol- und anderen Dämpfen gerühmt wird, hauptsächlich auch auf dem vermehrten Feuchtigkeitsgrade der Luft.

Wenn wir nun das Heer von Medicamenten besprechen sollen, wird es am besten sein, dieselben in 3 Gruppen zu theilen, in solche, die hauptsächlich gegen die Neurose gerichtet sind, dann solche, die die Infection bekämpfen sollen; beiderlei Mittel werden

local und allgemein angewandt und darunter giebt es wieder solche, wie z. B. die Chininpräparate, denen man eine Wirkung nach beiden Richtungen zutraut; in der dritten Gruppe wären diejenigen Mittel aufzuführen, die hauptsächlich gegen den Catarrh gerichtet sind.

Ich beginne mit den Narcotica und Anaesthetica als den von Alters her gebräuchlichen, die aber auch jetzt noch eine grosse Rolle spielen. Ich muss mir jedoch hier gleich eine bedeutende Beschränkung in der Besprechung der angewandten Mittel auferlegen, um die vorgeschriebene Zeit innehalten zu können. Sie wissen ja Alle, geehrte Herren, dass kein Mittel aus dieser Gruppe des Arzneischatzes unversucht geblieben ist und in wie mannigfaltigen Methoden der Anwendung und in wie unendlich wechselnden Combinationen! Auffallend muss es erscheinen, dass bei der Behandlung des Keuchhustens das gewöhnlichste aller Narcotica, das Opium und seine Präparate, in neuerer Zeit so wenig genannt wird; wenigstens sind die Veröffentlichungen hierüber in den letzten 10 Jahren äusserst spärlich und Sie können Lehrbücher aus älterer und neuerer Zeit aufschlagen, ohne nur das Opium citirt zu finden. Trotzdem wird nach meinen Erfahrungen dasselbe noch ziemlich viel angewandt; auch enthalten gewisse Geheimmittel, wie aus der Wirkung zu schliessen ist, ziemliche Dosen dieses Mittels. Für die Anwendung des Opiums könnten die Experimente von Wolkenstein auffordern. Derselbe vergiftete Thiere mit verschiedenen Narcoticis und machte dabei die Beobachtung, dass nach Verabreichung von Morphium die Enden des N. laryng. sup. am wenigsten reizbar seien, am meisten dagegen bei Belladonna. Von den neueren Pädiatrikern spricht sich Henoch sehr entschieden für das Morphium aus mit den Worten: „Ich bin jetzt dahin gekommen, mich nur auf ein einziges Mittel — das Morphium — zu verlassen, welches wenigstens die heftigen Anfälle, besonders die nächtlichen, zu mildern und ihre Frequenz herabzusetzen vermag, freilich ohne den Verlauf der Krankheit im Grossen und Ganzen zu beeinflussen.“ Auch mir hat das Mittel in manchen heftigeren Fällen, nachdem ich mich mit verschiedenen anderen abgemüht hatte, gute Dienste geleistet, namentlich dadurch, dass die qualvollen Nächte für Kind und Umgebung bedeutend gebessert wurden durch Abschwächung

und Seltenerwerden der Anfälle. Löri hat kleine Dosen Morphium, mit Zink und Alaun verbunden, einmal täglich auf den tiefsten Theil der hinteren Rachenwand eingeblasen. Die Scheu vor der Anwendung der Morphiumpräparate im zarten Kindesalter ist wohl die Hauptursache, dass man sich so wenig dieses in der That wirksamen Mittels bedient.

Belladonna. Atropin. Unter allen Narcotica ist Belladonna gewiss am häufigsten angewandt worden; in Lehrbüchern aus früherer Zeit steht dasselbe obenan und namentlich Trousseau hat dasselbe durch seine Empfehlung und durch seine Anwendung in allmählich steigender Dosis nach ganz bestimmten Regeln sehr populär gemacht, sodass in Frankreich das Mittel noch heute zu den verbreitetsten gehört, während es in Deutschland durch neuere Nervina mehr verdrängt worden ist. Trousseau erklärt die Belladonna als „le remède le plus héroïque dans le traitement de la coqueluche". Heubner hat bekanntlich nach dem Vorgange von Liebermeister eine Reihe der am meisten in der Praxis angewandten Mittel gegen Keuchhusten in ihrem gegenseitigen Werthe verglichen und die Grösse der Wahrscheinlichkeit ihrer Wirksamkeit berechnet. Danach stellte sich heraus, dass mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit Belladonna mehr als jedes andere Mittel den Gesammtverlauf abzukürzen im Stande ist; in Bezug auf günstige Beeinflussung der Anfälle wären ihm andere Mittel vorzuziehen. Heubner hat sich dabei des Extr. belladonnae in Dosen von 0,015 bis 0,06 pro die bedient. Meine Versuche mit diesem Mittel sind zu spärlich, als dass ich dieselben nach irgend einer Richtung möchte geltend machen.

Brompräparate. Dieselben werden seit vielen Jahren und auch heute noch sowohl innerlich, als in Form von Inhalationen angewandt. Da ich nach häufigem Gebrauche des Mittels keine deutliche Wirkung in irgend einer Richtung beobachten konnte, habe ich dasselbe selten mehr allein angewandt, sondern meist nur in Verbindung mit Chloral. Dagegen hat Brom in den verschiedenen Formen der Application seine warmen Vertheidiger, u. A. Gerhardt, welcher Inhalationen von 4% Lösung von Bromkalium das Wort redet, und Kormann, der fast sichere Beruhigung folgen sah

auf Dosen von 0,25—0,4 Bromammonium, einige Dosen hintereinander. Aus den Beobachtungen Heubner's in seiner eben erwähnten Arbeit ist der Schluss zu ziehen, dass das Bromkalium nicht zu den werthvollen Medicamenten des Keuchhustens zu rechnen ist. In Bezug auf Beeinflussung der Anfälle zeigt dasselbe dort unter den 5 angewandten Mitteln die geringste Wirksamkeit; in keinem Falle vermochte es die Krankheit abzukürzen. Derselbe gab das Bromkalium in Dosen von 1—3 Gramm pro die.

Chloral und Chloroform. Chloral ist bekanntlich viel im Keuchhusten angewandt worden und Lorey hat dasselbe schon im Jahre 1879 empfohlen in einer Tagesdosis von 0,5—1,0. Die Prüfung des Chlorales auf seine Wirksamkeit durch Heubner hat ergeben, dass eine Abkürzung der Gesammtkrankheit nur selten eingetreten ist; dagegen beobachtete er eine günstige Beeinflussung der Anfälle; fast alle Fälle nahmen an Heftigkeit und Häufigkeit in congruenter Weise ab. Heubner wandte das Mittel meist nur einmal täglich an und zwar Abends per Clysma. Castel rühmt hauptsächlich Belladonna in Verbindung mit Chloral und nach Kennedy kommt das Chloral einem Specificum ziemlich nahe; er wendet es bei ganz kleinen Kranken meist in Clystirform an. Unter all den antispasmodischen Mitteln habe ich vom Chloral nächst den Opiaten am meisten Wirkung gesehen und zwar ebenfalls in einmaliger oder zweimaliger stärkerer Anwendung in 24 Stunden, und gebe dasselbe dann gern in Verbindung mit einem Brompräparat.

Bei sehr heftiger Erkrankung werden Chloroforminhalationen von verschiedenen Seiten empfohlen und namentlich dieselben gerühmt beim Auftreten von Convulsionen.

Cocaïn wird in den letzten zwei Jahren von den verschiedensten Seiten empfohlen und zwar sowohl innerlich als namentlich in Bepinselungen des Rachens. Prior, der die günstige Wirkung sehr rühmt, hat die hintere Rachenwand 1—3mal täglich mit einer 10, 20, 30 % Cocaïnlösung ausgepinselt und giebt an, die Zahl und die Intensität der Anfälle auf die Hälfte herabgesetzt zu haben. Auch mit 5 % Cocaïnbepinselungen der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut hat Diederichs (unter Pott in Halle) bedeutende

Verminderung resp. gänzliche Beseitigung der Anfälle beobachtet. Ich habe die Bepinselungen seiner Zeit auch viel versucht, aber keine günstige Einwirkung beobachten können; es ist möglich, dass eine 5% Lösung zu schwach war und ich die Bepinselungen zu selten vorgenommen habe. Am Schlusse dieser längeren Reihe von antispasmodischen Mitteln sei nur noch erwähnt, dass mehr vereinzelt die günstige Wirkung gerühmt wird von Aether in Inhalationen, auch verbunden mit Chloroform; Lubinsky empfiehlt Aetherzerstäubungen äusserlich längs des Vagus. — Schliesslich sei erwähnt die innerliche Verabreichung von Castanea vesca, von Cerium oxalicum, Coffeïnum valerianicum und in Form von Inhalationen bei asphyktischen Zuständen das Amylnitrit.

Von den Mitteln, die gegen die Infection gerichtet sind, erwähne ich zunächst die, welche die Allgemeininfection bekämpfen sollen, die also innerlich verabreicht werden. Da stehen in neuerer Zeit an Häufigkeit der Anwendung die Chininpräparate obenan. Schon lange werden dieselben im Keuchhusten angewandt als tonisch wirkend: Chinapulver, Chinadecocte u. dgl.; später auch die Chininpräparate zu gleichem Zwecke. Gegenwärtig wird das Chinin als schwefelsaures, salzsaures und gerbsaures Chinin angewandt; von den Einen mit der Idee, die Reflexerregbarkeit herabzusetzen, von den Anderen, um die im Blute circulirende inficirende Krankheitsursache direct zu zerstören, also als Antizymoticum; gegen die erhöhte Reflexerregbarkeit wandte Rossbach bei den älteren Kindern Chinin in grossen Dosen innerlich mit Erfolg an und zwar, wie er noch ausdrücklich hervorhebt, nicht in der Weise, wie Letzerich meint, durch Tödtung der im Kehlkopfe befindlichen Pilze, sondern in Folge seiner, die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks herabsetzenden Wirkung (Das Mittel wurde in Oblaten verabreicht). Dieser Anschauung von der innerlichen Anwendung und Wirkung des Chinines tritt u. A. Binz entgegen, der eine antizymotische Wirkung annimmt. Ausser dem Chininum muriaticum wandten letzterer und dessen Schüler das Chininum tannicum an. Dieses Chininsalz, das von Becker (Schüler von Binz) aus der Zimmer'schen Chininfabrik in Frankfurt bezogen wurde, wurde von demselben in Dosen angewandt von

so viel Decigramm als das Kind Jahre zählt, dreimal täglich und zwar mit ausgezeichnetem Erfolge. Es hat dieses Mittel den grossen Vorzug gegenüber den anderen Chininpräparaten, dass es wegen seines mehr indifferenten Geschmackes eher genommen wird. Nach meinen sehr ausgedehnten Erfahrungen in dieser Richtung muss ich das Chinin auch in dieser Form der Verabreichung als ein sehr wirksames Mittel erklären und glaube auch, dass dasselbe in manchen Fällen im Stande ist, sowohl die Krankheit, wenn im ersten Stadium gereicht, in ihrer Entwicklung hintanzuhalten, als namentlich auch den Verlauf abzukürzen. Auf meine Empfehlung hin wurde von vielen Schweizer und speziell von Basler Aerzten das Chininum tannic. Zimmer viel gebraucht und von sehr viel Seiten ist mir die günstige Wirkung gerühmt worden. Dabei bin ich weit davon entfernt, dieses Mittel als ein zuverlässig wirkendes zu bezeichnen; häufig ist dessen Einwirkung sehr wenig befriedigend und muss durch andere Mittel ersetzt werden.

Wie schwer es ist, das post hoc und propter hoc gerade in dieser Krankheit, die so sehr verschieden verlaufen kann, zu unterscheiden, brauche ich vor Ihnen nicht weiter auszuführen. In Heubner's kritischer Arbeit über Keuchhusten kommt Chinin, innerlich verabreicht in kleinen Dosen, gleich nach der Belladonna, was seinen Einfluss betrifft auf die Dauer der Krankheit, und steht also über dem Chloral, der Salicylsäure und dem Brom; dagegen steht es, was die günstige Beeinflussung der Anfälle betrifft, in zweitletzter Linie. Ich muss es unterlassen, die zahlreichen, meist empfehlenden Mittheilungen über Chinin einzeln aufzuzählen. Ausser den Chininpräparaten wurde Chinolinum tartaricum von Koch in Wiesbaden angewandt; bei dessen Anwendung verliere die Krankheit bald den Keuchhustencharakter und gehe in einen gewöhnlichen Bronchialcatarrh über. Ehe ich noch die locale Behandlung des Keuchhustens, wo ich noch einmal auf das Chinin zu reden komme, bespreche, wären noch kurz die anderen Mittel, die antizymotisch wirken sollen, aufzuzählen. Carbolsäure ist in Form von Dämpfen, von Spray angewandt worden; das Aufhängen von Tüchern, in Carbollösung getaucht, um das Bett des Kindes ist bis zur Intoxication versucht worden. Es werden auch von diesem Mittel günstige

Erfolge gerühmt. Ferner sind über Resorcin, salicylsaures Natron, benzoësaures Natron in neuester Zeit empfehlende Mittheilungen gemacht worden. Ueber die Anwendung von grauer Salbe und Calomel, wozu durch Rossbach im Namen der Commission für Behandlung der Infectionskrankheit aufgefordert wird, finde ich nur eine Mittheilung von Flügel. Derselbe rühmt namentlich den raschen Eintritt der Genesung bei Anwendung von grauer Salbe in den Thorax. Diese Mittheilung erschien lange vor der Anregung von Rossbach, welche ich übrigens meinerseits für Keuchhusten zu Versuchen empfehlen möchte. Wie wir hören, ist auch der Herr Correferent ein Anhänger der Calomelbehandlung.*)

Schliesslich habe ich noch die locale Behandlung und zwar in erster Linie mit antizymotischen Mitteln und dann mit Mitteln, die gegen den bestehenden Catarrh gerichtet sind, zu besprechen. Sehr viel sind die Chininsufflationen, von Letzerich empfohlen, geübt worden und von den meisten Seiten wird ein Erfolg gerühmt. Das Einblasen von geringen Mengen Chininum muriat., meist bloss 1 Ctg. vermischt mit Natron bicarb. in den Kehlkopf vermittelst eines Insufflators wurde auch von mir in einer grossen Zahl von Fällen angewandt und bin ich von der Wirksamkeit dieser Behandlung vollständig überzeugt. Es müssen jedoch diese Einblasungen vom Arzte selbst und in richtiger Weise vorgenommen werden; in jedem anderen Falle ist kein Erfolg zu erwarten; höchstens dass diese Behandlungsmethode dadurch discreditirt wird. Wenn man sich die Mühe nimmt, täglich diese Insufflationen selbst zu machen, so kann man sich überzeugen, dass längere Zeit nach der Einblasung keine Anfälle kommen und werden sie am Abend gemacht, so tritt für die folgende Nacht ein bedeutender Nachlass ein. Für den Nutzen der Einblasung spricht auch die Beobachtung mir bekannter zuverlässiger Aerzte, die, selbst an Keuchhusten

*) Erst in diesen Tagen erschien (in der Deutsch. med. Wochenschr. vom 7. April) eine sehr eingehende Arbeit über Pathogenese und Therapie des Keuchhustens von P. Sonnenberger in Worms. Derselbe wandte in 70 Fällen von Keuchhusten Antipyrin an in Dosen von 0,01—1,0 3mal täglich und hält dafür, dass das Antipyrin alle anderen bis jetzt gegen den Keuchhusten gebrauchten Mitteln in seiner Wirkung übertreffe.

leidend, sich diese Einblasungen machen liessen, dass nach einer jeden der peinigende Kitzel im Kehlkopf für längere Zeit einer wohlthätigen Beruhigung Platz mache. Worauf beruht die günstige Wirkung? Auf der pilztödtenden Eigenschaft der kleinen Dosis Chinin? Ich weiss es nicht. Vielleicht ist eine ähnliche Erklärung hierfür plausibler, wie sie Heubner für die günstige Wirkung der Salicylsäure-Inhalationen giebt, dass nämlich die starke Reizung der Schleimhaut, welche durch die Einblasung hervorgerufen wird, und die durch Ueberreizung bewirkte Erschöpfung der sensiblen Schleimhautnerven eine nicht unwichtige Rolle bei der Nutzäusserung dieses Mittels spielt. Das Mittel hat entschiedene Unbequemlichkeiten und wird wohl deshalb auch häufig nicht consequent durchgeführt, weil es mit Plagen für den Arzt und den Patienten verbunden ist. Deshalb werden hier und da auch die weniger unangenehmen Rachenbepinselungen mit einer Chininlösung an Stelle der Insufflationen vorgenommen und wie ich aus eigener Erfahrung weiss, auch mit entschiedenem ähnlichem Erfolg, dass nämlich längere Zeit nach der Bepinselung keine Anfälle auftreten. — Resorcin wurde in neuester Zeit in 2% Lösung auf den Eingang des Kehlkopfes gebracht und soll als Antisepticum wirken; in 40 Fällen hat diese Therapie ausnahmslos die besten Resultate ergeben (Moncorvo). Inhalationen mit verschieden starken Lösungen von Carbolsäure, Salicylsäure und salicylsaurem Natron werden vielfach empfohlen, bald stündlich, bald bloss 1—2mal täglich. Ueber diese Art der localen Application von Medicamenten habe ich weniger Erfahrung; erlauben Sie mir, diejenigen von Heubner mitzutheilen, die ergeben, dass unter allen angewandten Mitteln die Salicyl-Inhalationen vom günstigsten Einflusse waren auf die Anfälle; dagegen kaum einen die Krankheit abkürzenden Einfluss hatten. Seinen Erklärungsversuch hierfür habe ich soeben bei Besprechung der Chininwirkung mitgetheilt.

Die beiden Forscher, die auf laryngoscopischem Wege sich von der Anwesenheit eines Catarrhes gewisser erreichbarer Theile der Respirationsschleimhaut überzeugt haben, Meyer-Hüni und Löri, sprechen einer localen Anwendung von adstringirenden Mitteln das Wort. Eintragungen von Alaunpulver oder Einpinselungen von 1—2% Argent. nitr.-Lösung auf die hintere Pharynx-

wand wird von Meyer gegen den Hustenreiz und den Glottisspasmus mit bestem Erfolge angewandt; Löri rühmt die schon früher erwähnte Application von Morphium mit Alaun und Zink auf die hintere Rachenwand.

Endlich muss ich noch kurz der localen Behandlung der Nasenschleimhaut Erwähnung thun. Michael, der die verschiedensten Mittel zur Einblasung verwandt hat, Chinin, Bromkali, Resina benzoës, Tannin, Acid. boric., Ac. salicyl., Jodoform, Cocaïn, Natr. bicarb. und Marmormehl, rühmt am meisten die Einblasung mit Resina benzoës. Michael's Beobachtungen erstrecken sich auf 300 Fälle, davon 120 eigene; bloss in 25% der auf diese Weise behandelten Fälle sei keine Einwirkung der Behandlung bemerkt worden. Auch in Frankreich sind unabhängig von Michael Einblasungen von Borsäure und geröstetem Kaffe in die Nase gemacht worden und auch da wird Erfolg gerühmt.

Ich habe circa 6 Fälle mit Einblasungen von Res. benzoës behandelt; es waren ältere Knaben; der Verlauf war rasch und leicht.

Hiermit hoffe ich Ihnen einen ungefähren Ueberblick über den heutigen Stand der Kenntnisse in Beziehung auf Pathogenese, Aetiologie und Therapie des Keuchhustens gegeben zu haben. Der Zukunft bleibt noch manche wichtige Frage zur Beantwortung übrig. Die bacteriologische Forschung ist uns noch den spezifischen Keuchhusten-Pilz schuldig; bis heute wissen wir nicht einmal sicher, wo derselbe sitzt, ob im Blute, ob im Sputum oder an beiden Orten. Die laryngoscopischen Befunde sind noch spärlich und zum Theile widersprechend und doch wären gerade darüber bei der heutigen Anwendung des Cocaïns die gewünschten Aufschlüsse bald zu erhalten.

Beide Disciplinen, die Bacteriologie und die Laryngoscopie — wollen wir wünschen — mögen der noch so schwankenden Keuchhustentherapie bald eine sichere Basis verleihen.

Discussion.

Herr Michael (Hamburg).

Die beiden Herren Referenten haben in freundlicher und liebenswürdiger Weise meine Leistungen beschrieben, so dass ich mich darauf beschränken kann, nur einige wenige Bemerkungen hinzuzufügen. Zunächst möchte ich an das anknüpfen, womit mein Herr Vorredner geschlossen hat. Ich selbst habe Gelegenheit genommen, bei einer grossen Anzahl von Keuchhustenfällen, die ich zu beobachten hatte, öftere laryngoscopische Untersuchungen zu machen, und ich glaube, dass die Widersprüche, die sich bei den verschiedenen Untersuchungen finden, sich auf sehr leichte Weise erklären lassen, und zwar je nach der Zeit, in welcher untersucht wird. Wenn man kurz nach dem Anfalle laryngoscopirt, oder wenn man Kinder, welche sehr ängstlich sind und schreien, vor sich hat, so sieht man den Larynx in hyperämischem Zustande, und in vielen Fällen befindet sich die hintere Schleimhautwand in einem Zustande, wie wir ihn im Catarrh sehen. Hat der Keuchhusten längere Zeit gedauert, oder handelt es sich um mildere Fälle, und hat man genügende Zeit zwischen den einzelnen Anfällen verlaufen lassen, so sieht man am Larynx nichts Besonderes, so dass man sich, wie ich glaube, wohl den Forschern anschliessen muss, welche annehmen, dass beim Keuchhusten an Larynx keine characteristischen Veränderungen vorhanden sind.

In Bezug auf eines, was der erste Herr Referent gesagt hat, möchte ich bemerken, dass ich in meiner Statistik das Postulat, welches er verlangt, erfüllt habe. Ich habe bei allen Fällen angegeben, wie alt die Kinder waren, wie lange der Keuchhusten gedauert hatte, als er in Behandlung kam, wie lange Zeit er nachher gedauert hat, und wie viele Anfälle an jedem Tage dagewesen sind. Ich habe diese Statistik hier und kann sie zur Verfügung stellen. Ich habe allerdings in meiner damaligen Arbeit die einzelnen Fälle nicht genauer beschrieben, weil ich nicht glaubte, dass die Sache so grosses Interesse haben würde.

Ich möchte meine Statistik über 100 genau beobachtete Fälle kurz mittheilen. Gegen eines aber möchte ich mich verwahren. Ich

habe nicht gesagt, dass in 75 Fällen ein brillanter, in 25 kein Erfolg vorhanden war, sondern ich habe angegeben, dass in 75 Fällen ein mehr oder weniger guter Erfolg beobachtet wurde, während in 25 absolut kein Erfolg vorhanden war. Es ist mir nicht gelungen, einen Unterschied zu finden, wonach man im Voraus beurtheilen könnte, ob die Behandlung erfolgreich sein würde oder nicht. Meine Resultate sind folgende.

Die bis jetzt mit meiner Behandlung gemachten Erfahrungen erstrecken sich über 300 Fälle, von denen 120 von mir, 113 von Dr. Kunkel beobachtet sind, während die übrigen sich in den bisher erschienenen Publicationen anderer Autoren vorfanden. Während sich unter den ersten 50 Fällen 3 Todesfälle an Pneumonie verzeichnet finden, wurden unter den weiteren 250 keine Todesfälle während der Behandlung beobachtet, da ich solche Patienten, welche bereits Pneumonieen hatten, nicht mit Insufflationen behandelte. Ohne voreilige Schlüsse zu ziehen, möchte ich doch betonen, dass, während die Durchschnittsmortalität am Keuchhusten in den letzten 10 Jahren in Hamburg 11—17 % betrug, meine Listen nur 1 % Mortalität aufweisen. Einen genauen statistischen Bericht kann ich Ihnen nur über 100 Fälle geben, welche ich täglich selbst behandelt habe. Meine Resultate waren folgende: In 8 Fällen trat nach der ersten Einblasung in den nächsten Tagen kein Anfall auf, von diesen blieben 5 geheilt, 3 wurden recidiv. Eine wesentliche Abnahme der Anfälle nach 1—3tägiger Behandlung constatirte ich in 74 %, keine wesentliche Veränderung in 12 %, eine weitere Steigerung in 14 %. In 2—3 Tagen geheilt, waren 7 %, in weniger als 20 Tagen 23 %, in 3—5 Wochen 12 %. Länger als 35 Tage behandelt wurden 3 %. In circa 20 Fällen wurde nach den ersten Einblasungen eine wesentliche qualitative Verbesserung der Anfälle angegeben: als Aufhören des Erbrechens, des Nasenblutens, des sogen. Wegbleibens oder Beschränkung der Anfälle auf den Tag. Die Krankheit, d. h. das spasmodische Stadium, hatte bei Beginn der Behandlung gedauert in 28 Fällen 1—8 Tage, in 38 Fällen 14 Tage, in 24 Fällen 3—5 Wochen, in 10 Fällen 6—13 Wochen. Die vorgezeigten Listen und Curven beweisen die hier gemachten Angaben.

Am dankbarsten für die Behandlung erwiesen sich ganz frische

Fälle, in denen die Krankheit, d. h. das spasmodische Stadium erst wenige Tage gedauert hatte und ganz alte, in denen bereits die 4. Woche überschritten war. Unter 50 bis zur vollständigen Genesung behandelnden Fällen betrug die Durchschnittsdauer der Behandlung 14 Tage. Recidive traten oft in Folge von Erkältungen, besonders nach nassen Füssen auf; auch dann, wenn die Behandlung zu früh ausgesetzt wurde. Es empfiehlt sich daher, nach Aufhören der Anfälle die Behandlung noch einige Tage fortzusetzen.

Nach den Erfolgen der ersten drei Einblasungen lässt sich eine Prognose des weiteren Verlaufes mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen und zwar: Nehmen nach den ersten Einblasungen die Anfälle bedeutend an Zahl ab, (um 3—20 pro die) so erwarte man einen sehr milden Verlauf. Steigen nach den ersten Einblasungen die Anfälle sehr hoch, (um 10—20 pro die) so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit eine sehr abgekürzte Dauer der Krankheit erwarten. Bleibt die Zahl der Anfälle in den nächsten Tagen gleich, oder steigt sie gering, (um 2—5 pro die) wie dies beim unbehandelten Keuchhusten die Regel ist, so erwarte man keinen Erfolg, die Krankheit nimmt ihren normalen protrahirten Verlauf.

Am dankbarsten erwies sich die Behandlung entweder in ganz frischen Fällen, die erst wenige Tage gedauert hatten, und dann wieder in solchen, die in Behandlung kamen, nachdem sie bereits 6 Wochen bestanden hatten. Es kommen derartige Fälle vor, wo auch nach mehrmonatlichem Bestehen eine sehr hohe Zahl der Hustenanfälle existirt. Es ist mir gelungen, solche Fälle in zwei bis drei Tagen vollständig zur Heilung zu bringen.

Ich muss ferner sagen, dass ich mich eigentlich weniger auf die Statistik selbst verlassen würde, als auf die einzelnen Beobachtungen. Denn wenn man einzelne Fälle beobachtet, die ganz ausserordentlich deutlich die Einwirkung eines Medicamentes beweisen oder zu beweisen scheinen, wenn sich diese Fälle häufen, in denen nach wenigen Tagen ein Aufhören der schweren Symptomen zu bemerken ist, oder die Anfälle weniger häufig werden, so glaube ich, hat man wohl ein Recht, eine derartige Behandlungsmethode zu empfehlen. Ich halte die qualitative Verbesserung der Anfälle für bei weitem wichtiger als die quantitative; denn man findet sehr

häufig Kinder mit Keuchhusten mit einer grossen Zahl von Anfällen behaglich umherlaufen, während andere, welche eine geringere Zahl von Anfällen haben, durch die Schwere derselben, besonders aber durch die häufigere und langdauernde Cyanose, ganz ausserordentlich heruntergebracht werden, und ich glaube auch, dass die Todesfälle, die dem Keuchhusten selbst zuzuschreiben sind, nur von der Schwere der Anfälle herzuleiten sind, nicht von der Zahl derselben. Mir selbst sind aus meiner früheren Armenpraxis zwei derartige Fälle bekannt, wo ganz gesunde Kinder während des Anfalles todt blieben. Der eine dieser Fälle betraf ein zehnjähriges, vollkommen gesundes Kind, das während des Essens einen Anfall bekam; dasselbe fiel während des Essens zurück und wurde von den Eltern für ohnmächtig gehalten. Ich wurde sofort hingerufen. Das Kind war noch warm, ich machte den Versuch der Tracheotomie, weil der Anfall während des Essens gekommen war, es gelang mir auch, etwas Suppe aus den Bronchien auszusaugen, leider aber kehrte das Kind nicht zum Leben zurück.

In Bezug auf die Theorie, welche ich aufgestellt habe, waren die Herren Referenten so liebenswürdig, dieselbe mitzutheilen, ohne diejenigen Zweifel dagegen hervorzuheben, die man wohl an dieselbe anknüpfen könnte. So lange die Theorie von den Reflexneurosen der Nase überhaupt noch nicht ganz geklärt ist, kann auch für den Keuchhusten in dieser Beziehung keine Sicherheit bestehen. Die Erfolge meiner Behandlungsmethode liessen sich auch in anderer Weise erklären, z. B. durch eine derivative Wirkung auf die Nasenschleimhaut. Dieselbe hat mich dazu geführt, meine Behandlungsmethode zu versuchen, und deswegen muss ich sagen, dass ich der Theorie sehr dankbar bin; denn nach meinen Erfahrungen glaube ich die Behandlung sehr empfehlen zu können.

Herr Heubner (Leipzig):

M. H.! Vor einer Reihe von Jahren (Jahrbuch der Kinderheilkunde Band XVI) habe ich einmal versucht, an der Hand einer möglichst kritischen Methode über die Wirksamkeit einiger Medicamente gegenüber dem Keuchhusten in's Klare zu kommen und gelangte damals zu dem Resultate, dass unter allen von mir unter-

suchten fünf Mitteln (Bromkali, Chinin, Chloral, Salicylsäure-Inhalationen, Belladonna) eigentlich für kein einziges eine grosse Wahrscheinlichkeit vorhanden war, dass es in den von mir beobachteten Fällen einen wesentlichen Einfluss auf die genannte Erkrankung gehabt hatte. — Ich habe seitdem die Frage nicht aus den Augen verloren, und möchte Ihnen über einige seither angestellte Untersuchungen berichten. Will man über den Werth eines gegen diese atypische, langdauernde Erkrankung angewandten Mittels in's Klare kommen, so besteht die vor allen Dingen zu erledigende Vorfrage darin, nach welchem Mafsstabe man die an ein Mittel zu stellenden Forderungen messen will. — Ein solcher einheitlicher Mafsstab ist in den vielen Einzelberichten über die Behandlung des Keuchhustens durchaus zu vermissen. Es ist begreiflich, dass wenn es dem Einen genügt, durch seine Medication die Heftigkeit der Anfälle zu mildern, dem Kinde ruhigere Nächte, Verminderung des Erbrechens u. dergl. zu verschaffen, während ein Zweiter die Zahl der Attacken vermindert sehen will, ein Dritter dagegen die ganze Erkrankung rasch zur Genesung zu führen verlangt — dass dann unter Umständen das Urtheil dieser drei über ein und dasselbe Mittel höchst verschieden ausfallen kann, insofern als Intensität, Zahl der Anfälle und Gesammtdauer der Krankheit a priori durchaus keine in directem causalem Zusammenhange stehenden Factoren zu sein brauchen und in praxi auch in der That keineswegs immer sind. Ich überlegte mir nun, welcher der genannten Factoren in verschiedenen Fällen am leichtesten einer vergleichenden Bestimmung zugänglich wäre. Am wenigsten ist offenbar die Heftigkeit des Einzelanfalles einer solchen Messung fähig. — Denn wie verschieden sind hier die Auffassungen und Schilderungen der einzelnen Mütter und Pflegerinnen. Und von wie viel ganz unberechenbaren äusseren Umständen ist dieser Factor abhängig. Wie äusserst wechselnd verhalten sich desshalb auch die einzelnen Tage desselben Kranken in dieser Beziehung! — Aber auch in Bezug auf die Gesammtdauer der Krankheit lassen sich, von vorn herein wenigstens, die Einzelfälle verschiedener Familien — eher noch diejenigen derselben Familien, aber auch hier handelt es sich ja wieder um verschiedene Altersstufen — unter einander vergleichen. Hier sprechen allzusehr die verschiedenen Constitu-

tionen, sodann aber besonders äussere Umstände, die Wohnungsverhältnisse, die Jahreszeiten, in welche der Beginn der Erkrankung fällt, die mehr oder minder sorgsame Pflege u. s. w. mit. — So bleibt immer wieder als ein Factor, mit welchem sich am leichtesten vergleichsweise operiren lässt, die Zahl der täglich eintretenden Anfälle. Eignet sich dieser Factor schon seinem Wesen nach am besten zur Messung, so gewährt er, so viel ich sehe, dann, wenn die Beobachtung dieser Aeusserung der Krankheit über Tage und Wochen fortgesetzt wird, auch das einzige Bild der Schwankungen und des Gesammtverlaufes der Krankheit, welches einem dritten direct demonstrirbar ist. Denn trägt man die fortlaufend in je 24 Stunden beobachteten Zahlen der Anfälle in ein Ordinatensystem ein, so gewinnt man auf diese Weise eine Gesammtcurve der Krankheit. Freilich bei weitem keine, welche mathematischen Anforderungen genügte! Denn man darf sich ja nicht verhehlen, wie gross die Fehlerquellen auch dieser Methode sind. Ganz abgesehen davon, dass auch gewissenhafte Pflegerinnen ab und zu vergessen werden, einen Anfall zu notiren,*) so fragt es sich oft genug, was soll als Anfall gerechnet werden? Soll jeder etwas stärkere Hustenstoss mitgezählt oder nur die allerheftigsten Anfälle berücksichtigt werden? — Ich habe da jedes Mal die Instruction gegeben, dass nur der Husten als Anfall gerechnet wird, bei welchem das characteristische Keuchen ein oder mehrmals hörbar wird. — Immerhin bleibt aber bei dieser Zählung nicht nur der Gewissenhaftigkeit, sondern auch dem Urtheile der betreffenden Pflegerin ein gewisser Spielraum gegeben. Andererseits bleibt diese Fehlerquelle bei derselben Familie wenigstens die gleiche. Aber dann kommen die vorübergehenden Abwesenheiten der Pflegerinnen u. dergl. hinzu, welche weitere Fehler bedingen. Will man indess überhaupt einen Anhaltspunkt, so bleibt diese Methode des Beobachtens meines Erachtens immer noch die zugänglichste. Gerade in der besseren Praxis dürfte sie wohl öfter ganz brauchbare Resultate geben.

*) Ich lasse auf ein Blatt Papier oder eine Schiefertafel durch die Mutter von einem Morgen bis zum nächsten bei jedem Anfalle einen Strich machen und zähle die Anfälle selbst zusammen.

In der Armenpraxis der Poliklinik, das ist leicht zu verstehen, wird man nur in sehr vereinzelten Fällen, wo eben der Zufall einem zu der Begegnung mit besonders gewissenhaften und ausdauernden Müttern verhilft, im Stande sein, zu derartigen „Anfalls-Curven" zu gelangen.

Und so kann ich Ihnen hier aus einer ganzen Reihe von Jahren nur von 21 Fällen Gesammt-Curven oder wenigstens Curven-Fragmente vorlegen, für deren Zuverlässigkeit ich aber — innerhalb der oben bezeichneten Grenzen — auch glaube einstehen zu dürfen. —

Die Betrachtung derselben bietet aber doch einiges Interessante, und regt vielleicht einen oder den anderen der Herren Collegen zur Gewinnung reicheren und vollständigeren Beobachtungsmateriales an. —

Sehen Sie sich alle Curven von oben bis unten, die in früher Periode des Keuchhustens, wie diejenigen in späterer Zeit der Krankheit beginnenden (besonders 19—21) an, so bemerken sie eine sehr grosse Gleichartigkeit der allgemeinen Gestalt dieser Linien. Sie sehen alle so langweilig aus, wie die Krankheit selbst es ist, sie nähern sich höchst allmählich und in spitzestem Winkel der Abscisse. Mit anderen Worten, die Abnahme der Zahl der Anfälle erfolgt in allen Fällen ausserordentlich langsam und allmählich, und zwar — und das scheint mir von ganz besonderem Interesse — sie erfolgt in den rasch und kurz verlaufenden, binnen wenigen Wochen abgeheilten Fällen in derselben lentescirenden und allmählichen Weise, wie in den viele Wochen und Monate anhaltenden. Man vergleiche nur Curve 6 und namentlich 13 mit Curve 8, 17, 16. — Höchstens bei 6 könnte man vom 1. bis 2. Februar von einem kürzeren Abbrechen der Affection sprechen, der anschliessende Verlauf ist aber ein ganz allmählicher bis zur definitiven Heilung. — Es scheint mir dies dafür zu sprechen, dass der kurze Verlauf, wenigstens in den von mir beobachteten Fällen, inneren, in der Constitution des Kranken u. s. w. gelegenen Ursachen, und nicht etwa äusseren therapeutichen Beeinflussungen sein Dasein verdankt, — mit anderen Worten, dass man aus der blossen Thatsache eines kurzen Verlaufes noch nicht berechtigt ist, ein in solchem Falle angewandtes Mittel für besonders wirksam zu erachten.

Bei näherer Betrachtung meiner Curven zeigt sich auch, dass die verschiedentlichen Behandlungsmethoden offenbar keinen Einfluss auf die Allgemeingestaltung der Curven geübt haben. — Die Behandlung jedes einzelnen Falles und die Zeit derselben findet sich links am Kopfe jeder Curve angegeben. So ist z. B. die Neigung der Gesammtcurve in dem mit Tinct. Cocae behandelten Fall 13 ungefähr dieselbe wie in dem mit Atropin behandelten Falle 17 oder 18; Fall 8 gleicht in der Atropinperiode sehr dem nur mit Chinin behandelten Falle 14 u. dergl.

Aber nicht nur die Abnahme der Gesammtkrankheit präsentirt sich so in Gestalt eines höchst allmählichen Verklingens, sondern auch die Schwankungen der Zahlen während der einzelnen Tage sind in den meisten Fällen höchst geringfügig, so dass wenigstens in der Mehrzahl derselben (3, 4, 5, 12—14, 16—21) die Curve einer geraden Linie ziemlich nahe kommt. In einzelnen Fällen allerdings begegnen wir einem etwas grösseren Wechsel (z. B. 6, besonders 9, 10, 11, 15), insofern als hier von einem zum andern Tage plötzliche erhebliche Anschwellungen oder auch Absenkungen der Zahlen der Anfälle auftreten, oder mehrtägige Perioden dieses An- und Abschwellen erkennen lassen. Aber man würde irren, wollte man diese Irregularitäten etwa auf Rechnung der Medication bringen — wozu man bei kürzerer Beobachtung wohl da und dort hätte geführt werden können. So sehen wir z. B. in Curve 6 unter fünftägigem Gebrauch der Cocatinctur einen ziemlich raschen Abfall der Curve, der sich dann wieder verliert in neuer Erhebung, aber einige Tage später, nachdem das Mittel ausgesetzt ist, erfolgt spontan ein neuer Abfall, dem eine rasche Besserung sich anschliesst. — In Fall 9 zeigt die Curve in der Chininperiode ganz ähnliche Wellenbewegungen, wie in der Atropinperiode. — In Curve 8 zeigt sich vom 8.—13. Juli während der Chininbehandlung ein stetiges Ansteigen der Anfälle mit nachherigem Abfall, vom 25.—28. Juli wiederholt sich ein sehr ähnliches Verhalten während der Atropinbehandlung.

Während nun im Allgemeinen das Abklingen der Häufigkeit der Anfälle ein sehr allmähliches ist, lässt sich aus einzelnen Curven erschliessen, dass das Ansteigen derselben ein viel rascheres zu sein scheint. Dies gilt namentlich für Fall 1 und 2 — in welchen von

der Mutter mit der grössten Bestimmtheit angegeben wurde, dass die Kinder vor dem 15. Januar absolut keine Spur von Husten gehabt hätten, und die beiden Kinder bereits acht Tage später von 25 bis 30 schweren Anfällen heimgesucht werden. —

Die Recrudescenzen der Erkrankung, durch welche dieselbe so unendlich in die Länge gezogen wird, vollziehen sich dagegen wohl oft sehr allmählich, wie z. B. an Fall 7, 20, 21 zu erkennen ist.

Wenden wir uns nun nochmals zu der Frage, ob ein Resultat der Behandlung an diesen Curven ersichtlich ist, so müssen wir bei unbefangener Betrachtung entschieden mit nein antworten. — Ganz besonders klar ersichtlich ist dies an den Curven der hartnäckigen Fälle 19—21, welche weder unter der verschiedenartigsten Medication, noch auch nachdem alle Behandlung abgebrochen war, die geringste Aenderung ihres Characters erkennen lassen.

Hier wäre nun vielleicht ein Kriterium für die an ein Mittel zu stellenden Anforderungen gegeben, welches auf die Bezeichnung eines wirklichen Heilmittels beim Keuchhusten Anspruch erheben wollte! — Wenn nämlich der gewöhnliche Ablauf dieser Krankheit, wie es nach den vorgelegten Beispielen den Anschein hat, ein so ganz lentescirender und höchst allmählich abklingender ist — nun so würde einem Medicament, oder einer Methode, welche diese flache Curve des Verlaufes in eine rasch, plötzlich oder doch wenigstens wesentlich steiler abfallende verwandelte, kurz die Zahl der Anfälle innerhalb weniger Tage bis zum definitiven Verschwinden abminderte — einer solchen Methode müsste in der That, wenn sie auch in einer nicht sehr grossen Zahl von Fällen den nämlichen Effect erzielen würde, der Preis eines wirklichen Heilmittels zugesprochen werden dürfen. — Und da, soviel ich sehe, ein feinerer Mafsstab für eine solche Bestimmung bislang nicht existirt, so möchte ich vorschlagen, in Zukunft zunächst dieses eben besprochenen sich zu bedienen.

Herr Ungar (Bonn):

Ich möchte mir erlauben, mit wenigen Worten auf eine Abweichung in der Symptomatologie des Keuchhustens aufmerksam zu machen, die in der deutschen Litteratur wenig Berücksichtigung gefunden hat, während die Franzosen sie häufiger erwähnen. Es ist

dies die Erscheinung, dass bei ausgeprägten Keuchhustenanfällen das Symptom, welches wir sonst als characteristisch ansehen, nämlich das inspiratorische Stenosengeräusch, während des ganzen Verlaufes der Krankheit vollkommen fehlen kann oder nur ausnahmsweise zur Beobachtung gelangt. Im Uebrigen weichen diese Fälle nur dadurch von dem üblichen Krankheitsbilde ab, dass der ganze Verlauf ein leichterer und weniger hartnäckiger ist. Sie sind wohl zu unterscheiden — wie auch Henoch betont — von den Fällen, welche sich durch eine längere Apnoë auszeichnen und in welchen das inspiratorische Stenosengeräusch ausbleibt, weil kein Luftstrom die Glottis passirt.

Es könnte von Interesse sein, dass wir in Bonn eine Epidemie hatten, bei welcher diese Fälle so in den Vordergrund traten, dass sie eine Zeit lang fast die Mehrzahl der Erkrankungen ausmachten. Erst im weiteren Verlaufe der Epidemie traten die ausgeprägteren Fälle häufiger auf. Wenn man, wie vielfach geschieht, die Diagnose Keuchhusten auf die Existenz dieses Geräusches begründet und beim Fehlen desselben von dieser Diagnose Abstand nimmt, wird man einen Fehler begehen. Sehr viele derartig afficirte Kinder besuchen die Schule weiter, werden auch von den Lehrern geduldet, weil das characteristische Geräusch fehlt, und man deshalb nicht an Keuchhusten denkt. Es wird jedoch wichtig sein, auf diese Fälle besonders zu achten, um so mehr, als die prophylactischen Maſsregeln gegenüber diesen Fällen von Keuchhusten ebenso zu ergreifen sind, wie gegenüber den ausgeprägteren Fällen.

Herr Schliep (Baden-Baden).

Ich halte es für meine Pflicht, Ihnen eine Behandlungsmethode zu nennen, die nicht genannt worden ist. Ich will dieselbe gleich an einem Falle illustriren, der meine eigene Familie betrifft. Ein Kind von $^3/_4$ Jahren erkrankte im vorigen Jahre an Keuchhusten. Ueber die Diagnose konnte kein Zweifel bestehen, nachdem 17 Anfälle in einer Nacht vorgekommen waren. Baeumler erklärte den Fall ebenfalls für einen unzweifelhaften Fall von Keuchhusten. Es kommen nach Baden-Baden viele Keuchhustenfälle, wie der Herr Referent angeführt hat, der Luftveränderung halber, so dass das

Keuchhustenmaterial bei uns fast nicht ausgeht. Ich schickte das Kind in die pneumatische Kammer. Es wurde hineingetragen, die Mutter nahm die Sitzung mit, das Kind verweilte zwei Stunden unter erhöhtem Luftdrucke und ertrug die Sitzung vortrefflich; höchst selten ereigneten sich Anfälle während der Sitzung. Nach 12 Sitzungen blieben die Anfälle aus. Ich war froh, das Kind so schnell geheilt zu haben, und um so unangenehmer überrascht, als sich 14 Tage bis 3 Wochen darauf ein neuer Anfall zeigte — ein Beweis, dass der Keuchhusten noch nicht abgelaufen war. Die Sitzungen wurden wieder begonnen. Nach abermals 12 Sitzungen completer Erfolg, diesmal mit dauernder Heilung. Ich führe nur diesen einen Fall an, weil derselbe etwas Characteristisches hat. Ich habe verschiedene Fälle in der pneumatischen Kammer behandelt und kann mich nur ausserordentlich lobend über den Erfolg aussprechen. Nachtheile hat diese Methode keine gehabt; durchschnittlich genügen 15—20 Sitzungen.

Ich habe mich hauptsächlich entschlossen, diese Behandlungsmethode einzuschlagen auf Empfehlung von Dr. Sandahl in Stockholm, der über 100 Fälle berichtet hat, unter denen 85 Heilungen. Er sagt aus, dass die übrigen 15 Prozent sich auf solche Fälle bezogen, wo alte pleuritische Affectionen vorlagen oder scrophulöse Erkrankungen. Dass derartige Fälle nicht zu heilen sind, ist selbstverständlich.

Was die Art der Wirkung betrifft, so erklärt dieselbe sich wohl aus der doppelten Wirkung des erhöhten Luftdruckes überhaupt: der mechanischen, die gegen die Hyperämie der Schleimhäute gerichtet ist, und der chemischen Wirkung, das heisst der vermehrten Sauerstoffzufuhr. Wir haben ja gehört, wie der Aufenthalt in kohlensäurereicher Luft im Stande ist, die Anfälle zu steigern. Wenn Sie mir entgegenhalten, dass diese Behandlungsmethode wenigen Patienten zu Theil werden kann, so muss ich dagegen bemerken, dass bereits eine sehr erhebliche Zahl pneumatischer Institute existiren. Es giebt aber auch eine grosse Zahl von Patienten, welche gern eine Luftveränderung vornehmen und auf diese Weise von dem Mittel leicht Gebrauch machen können.

Dann erlaube ich mir, noch ein weiteres Mittel anzuführen,

welches mir auch erhebliche Dienste geleistet hat, das Terpentin in Emulsion von 4 Gramm auf 180 Gramm Wasser mit Zusatz von Eigelb. Dieselbe wird von Kindern nicht ungern genommen. In einigen Fällen, wo es mir die besten Dienste geleistet hat, habe ich diese Medication so weit getrieben, dass ein Terpentinexanthem auf der ganzen Haut erschien. Die Kinder fühlten sich dabei ausserordentlich wohl, das ganze Zimmer hatte den bekannten Geruch nach Veilchen. Ich bemerke, dass es bedeutend besser wirkt als das Terebene. Was die erwähnten Räucherungen des Krankenzimmers mit Schwefel betrifft, so kann ich bemerken, dass ich gute Erfolge hinsichtlich der Abnahme der Zahl der Anfälle nach energischen Räucherungen gesehen habe; allerdings muss ich betonen, dass schwache Räucherung nichts nützt.

Herr Sonnenberger (Worms):

Ich möchte mir auf Grund eines von mir in No. 14 der deutschen medicinischen Wochenschrift veröffentlichten Artikels „Ueber Pathogenese und Therapie des Keuchhustens, sowie über eine neue Behandlungsweise desselben", welche Arbeit Herr Professor Hagenbach zu erwähnen die Güte hatte, einige Bemerkungen erlauben. In den letzten Jahren bestanden bekanntlich in verschiedenen Gegenden Deutschlands sehr in- und extensive Keuchhustenepidemien, unter andern in Worms und seiner Umgebung. Es ist mir nun zu Anfang der Epidemie, wo ich meine Behandlungsmethode noch nicht kannte, ergangen, wie vielen anderen Aerzten, die schwere Keuchhustenepidemien zu behandeln hatten; einige Mittel haben wenig gewirkt, andere gar nicht, wieder andere sind äusserst unbequem in ihrer Anwendungsweise für den Arzt, die Kinder nehmen sie theilweise nicht gern; und letzteres ist ein Moment, das bei der Behandlung von Kindern sehr zu berücksichtigen ist. Es lag nun nahe, statt des Chinins, das bis dahin doch immer noch eine der hervorragendsten Rollen bei der Behandlung des Keuchhustens spielte, auch einmal das Antipyrin zu probiren. Diese Idee hatten ausser mir — soviel mir bis heute bekannt geworden — noch die Herren Dr. Demuth und Windelband. Es gereichte mir zu grosser Freude, zu sehen, dass wir alle drei — ohne dass einer von den

diesbezüglichen Versuchen des anderen etwas wusste — zu ähnlichen Resultaten in Bezug auf die Behandlung des Keuchhustens mit Antipyrin kamen. In Bezug auf die Erfolge, die ich mit diesem Mittel erreicht habe, kann ich mich kurz fassen, indem ich auf die genannte Arbeit, die auch als Separatabdruck erschienen ist, verweise. Die theoretisch-rationelle Unterlage für die Behandlungsmethode wird einerseits dadurch gegeben, dass das Antipyrin in die Chinolinreihe gehört, Mittel, die nach Binz und anderen, ebenso wie sie ausserhalb des Organismus Parasiten tödten, wahrscheinlich auch innerhalb des Organismus dieselbe Wirkungsweise haben. Andrerseits wissen wir, dass das Antipyrin ein sedatives Mittel ist, ein Antinervinum, ferner wahrscheinlich auch ein Expectorans. M. H., ein Wundermittel, das den Keuchhusten etwa in einigen Tagen coupirt, ist das Antipyrin natürlich nicht, aber auch von anderen Specificis verlangen wir keine rasche Coupirung der betreffenden Krankheiten, so nicht vom Chinin bei Malaria, nicht vom Salicyl oder Antipyrin bei Gelenkrheumatismus. Ich habe in zwei schweren Epidemien, namentlich bei den Fällen, bei denen es mir vergönnt war, das Antipyrin von vornherein und consequent zu gebrauchen, den Keuchhusten in ca. 4—5 Wochen vollständig sich abwickeln gesehen, mit 6—8 milden Anfällen bei Tag und Nacht, und meist verlief damit die Krankheit ohne Complication. Das ist gewiss ein gutes Resultat. Mir stehen 70—80 Fälle zur Verfügung. Den Hauptwerth lege ich darauf, dass von vornherein eine consequente Anwendung des Antipyrin, eine förmliche Antipyrincur, stattfindet. Die Kinder vertragen das Mittel ganz gut; das bestätigen auch Versuche von Petersen, welcher angiebt, dass das Antipyrin in kleinen Dosen auf die Verdauung nicht ungünstig einwirkt. Der Erfolg war, wie ich bereits erwähnt habe, da am durchgreifendsten, und es liess sich regelmäfsig Heilung in 4—6 Wochen beobachten, wo von vornherein Antipyrin genommen wurde. Aber selbst wenn in der Akme der Krankheit das Mittel gegeben wurde, konnte man immer irgend einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit sehen: die Anfälle wurden sofort milder und weniger langdauernd, und der Erfolg war ein so auffallender, dass selbst die Umgebung der Kranken denselben merkte. Ich will mich nicht weiter

über meine Methode verbreiten, sondern lege die darauf sich beziehende Arbeit vor, aus der Sie sich näher unterrichten können, und ich will wünschen, dass sich auch Ihnen, geehrte Herren, baldigst die Gelegenheit bieten wird, das Antipyrin bei Keuchhusten zu gebrauchen. Ich bin überzeugt, dass Sie mit mir darin übereinstimmen werden, dass es ein vorzügliches Mittel der Behandlung des Keuchhustens ist.

Herr Binz (Bonn):

Ich verzichte auf das erbetene Wort. Ich werde mir erlauben, das, was ich zu sagen hatte, als Nachtrag zu den Verhandlungen in Druck zu geben.

(Siehe am Schlusse: Vorträge, welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.)

Herr Cohen (Hannover):

Als wirksam zur Milderung und Minderung der Keuchhustenanfälle und ihrer weiteren gefährlichen Folgen, sind zwei Mittel zu bezeichnen, die leicht anzuwenden sind, und keine Gegenanzeigen haben.

Das erste besteht in Einathmung von Bromkali-Nebel, mittelst eines sogenannten Rafraichisseur's, der mit einer 4—6 % Bromkalilösung in 100 Theilen Wassers gefüllt, durch Compression des Gummiballon's augenblicklich den Nebel erzeugt. Durch Einbringen des Mundstückes in den Mund, welches selbst kleine Kinder damit spielend sich gefallen lassen, gelangt der Nebel sicher zum Larynx, und wirkt dadurch sehr beruhigend auf die Hustenanfälle, lässt sie weniger häufig und weniger heftig werden.

Das zweite dieser Mittel ist der Moschus, welcher besonders in dem am meisten hier gefährdeten früheren Kindesalter angewandt zu werden verdient, als Julapium moschatum, mit mehr oder weniger Moschus, je nach dem Alter des Kindes, als vor allem geeignet, den grösseren Gefahren der Pertussis in diesem zarteren Alter, die allgemeinen Convulsionen und den Collapsus zu verhüten.

Herr Michael (Hamburg):

Gegenüber Herrn Heubner möchte ich bemerken, wie ich vollständig damit einverstanden bin, dass man für die Beurtheilung eines

Mittels nur Zahlen verwenden soll. Herrn Heubner bin ich für seine Mittheilungen zu grossem Danke verpflichtet, weil er mir durch die Demonstration seiner Curven Gelegenheit giebt, die Wirksamkeit meiner Behandlungsmethode objectiv demonstriren zu können. Im Gegensatze zu dem eben Demonstrirten zeige ich Ihnen hier einige steil abfallende Curven von Fällen, welche mit Insufflationen in wenigen Tagen geheilt sind.

Herr Vogel (München):

Ich glaube, was wir noch zu erörtern haben, wird sich besser auf schriftlichem Wege abmachen lassen, als in kurzen Bemerkungen, wie sie bei der vorgeschrittenen Zeit doch nur möglich sein würden.

Herr Hagenbach (Basel):

Ich verzichte ebenso wie mein Herr Referent wegen vorgerückter Zeit auf das Schlusswort.

Schluss der Sitzung 12 Uhr.

VI. Sitzung.

Freitag, den 15. April, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Körte.

Vor der Tagesordnung erhält das Wort:

Herr Litten (Berlin):

M. H., Ich habe gestern wegen der vorgerückten Zeit das Wort zu einer Schlussbemerkung nicht mehr bekommen, halte aber im Interesse meines Vortrages ein paar Bemerkungen für nothwendig, da ich aus der Discussion ersehen habe, dass die Herren, welche sich daran betheiligten, garnicht auf den Punkt eingegangen sind, auf den ich das Hauptgewicht meiner Mittheilungen gelegt hatte. Ich hatte allerdings mitgetheilt, dass auch andere Formen der Wanderniere viel häufiger beobachtet werden, als man aus den Angaben der Lehrbücher schliessen könnte, Verschiebungen der rechten und linken Niere nach allen möglichen Richtungen, wobei aber der Mechanismus nicht in's Spiel kommt, welchen ich bei dem Zusammentreffen der rechtsseitigen Wanderniere mit Magenectasie beobachtet habe. Um die Verhältnisse kurz zu recapituliren, so liegt die Sache so: In der grossen Mehrzahl der Fälle, bei welchen der Magen dilatirt ist, kommt rechtsseitige Wanderniere vor. Der Zusammenhang ist der, dass in Folge der Magenectasie die Leber und die Milz in die untere Thoraxapertur gedrängt werden, weil der Raum des Abdomens durch die Vergrösserung des Magens mehr belastet wird; in Folge dessen muss die rechte Niere, welche mit der Leber durch das Lig. hepatico-renale eng verbunden ist, ebenfalls in die Höhe rücken. Dies ist die eine Ursache, der eine Theil des Mechanismus, warum die rechte Niere so häufig nach oben dislocirt

wird. Die zweite Ursache ist die, dass das ausgedehnte Duodenum auf die Niere drückt, und die Niere nur nach oben ausweichen kann. In Folge dessen rückt die Niere in die Höhe, und zwar unter das Zwerchfell zwischen hintere Thoraxwand und Leber, und das untere Ende der Niere wird unter diesen Verhältnissen da gefunden, wo unter normalen Verhältnissen das obere liegt, d. h. die Niere rückt um die ganze Höhe ihres Längendurchmessers nach oben.. Da sie nun unmittelbar unter dem Zwerchfelle liegt, muss sie die respiratorischen Bewegungen desselben mitmachen, wodurch sie beweglich wird. Sie wird dadurch befähigt zu Verschiebungen von solcher Ausdehnung, dass sie um die ganze Länge ihres Höhendurchmessers verlagert wird, d. h. der untere Pol der Niere wird vorn und hinten unter dem Rippenbogen gefühlt. Dies hat mit solchen Fällen nichts zu thun, wo durch ein Trauma die Niere dislocirt wird und gleichzeitig daneben Magenectasie vorkommt. Dass der Zusammenhang wirklich ein solcher ist, wie ich angeführt habe, dass weder Schnüren noch andere Verhältnisse in Betracht kommen, geht daraus hervor, dass es keinegswegs nur Frauen sind, bei denen dieses Vorkommniss beobachtet wird; ich habe vielmehr unter meinen Fällen 6 Männer, bei denen dasselbe Verhältniss vorhanden war.

Zur Tagesordnung erhält das Wort:

I. Vortrag des Herrn Finkler (Bonn):

Epidemiologische Beobachtungen über Typhus.

In der neuen Zeit hat das Studium der Bacteriologie uns vielerlei Kenntnisse über das Wesen und die Eigenschaften der Krankheitserreger verschafft. Mit neuer Kraft ist man an die Arbeit gegangen, um diejenigen Krankheiten zu ergründen, welche ganz direct durch Bacterien erzeugt werden und jeder Fortschritt in Erkenntniss pathogener Organismen erweckte grössere Hoffnungen für die siegreiche Bekämpfung derselben. Wenn nicht alle diese Hoffnungen in Erfüllung gingen, so mag das wohl daran liegen, dass man unter dem freudigen Eindrucke über die ersten Entdeckungen den Flug der Hoffnungen zu kühn genommen hatte. Das darf indessen nicht ent-

muthigen, muss aber andererseits auch dazu auffordern, mit grosser Gründlichkeit weiter zu arbeiten. Ja ich glaube, es kann hier gar nicht gründlich genug vorgegangen werden. Es ist nicht die Bacteriologie für sich, welche den Erfolg für die Erforschung der Epidemieen garantirt, sondern die objective Beobachtung und richtige Würdigung der epidemiologischen Thatsachen und der pathologischen Erscheinungen muss Hand in Hand mit dem Studium der Krankheitserreger gehen, wenn befriedigende Erklärungen gegeben werden sollen.

Jeder Mensch macht seine Beobachtungen unter der Herrschaft gewisser Eindrücke. Es ist gar nicht zu verkennen, dass die um uns her sich vollziehenden sogenannten Thatsachen zu verschiedener Zeit ganz verschieden gewürdigt werden. Mir will es nun scheinen, dass auch die Erforschung der Krankheitsätiologie auf Grund unseres modernen Standpunktes gegenüber den Microorganismen durch neue Gesichtspunkte geleitet wird und geleitet werden muss. Denken Sie nur an die Frage nach der Ansteckungsfähigkeit der Tuberkulose, oder nach der Verbreitungsweise der Cholera, so werden Sie mir zugeben, dass man heutzutage vielerlei Vorkommnisse unbedingt als bedeutungsvoll ansieht, welche man früher gar nicht beachtete, dass man jetzt Dinge für absolut feststehend und durch Thatsachen erhärtet ansieht, die man früher für Ammenmärchen gehalten hat und umgekehrt. Seitdem man weiss, dass die Tuberkulose durch Bacillen bedingt ist, findet man unzählige Beispiele unzweifelhafter Uebertragung. Wenn unsere Beobachtungen darüber noch neu sind, so liegt das eben daran, dass wir unter dem Eindrucke der Bacillentheorie zu sehen erst gelernt haben, dass wir Momente in ihrer causalen Wirkung hoch stellen, welche früher überhaupt übersehen wurden. So muss gewissermafsen frisch angefangen werden zu arbeiten, wenn es gilt, Beziehungen aufzufinden zwischen den Eigenschaften der Krankheitserreger und der thatsächlichen Wirkung derselben. Ganz besonders gilt das auch für die Aetiologie des Typhus abdominalis. Es ist nicht zu verkennen, dass für die Verbreitungsweise dieser Infectionskrankheit vielfach einseitige Urtheile mafsgebend gemacht werden, dass zuweilen bei der vorwiegenden Betonung einer möglichen Art der Verbreitung pars pro toto gesetzt

wird. Ich möchte das ganz besonders hervorheben für die Annahme der Verbreitung durch das Trinkwasser und für den Zusammenhang zwischen Stand des Grundwassers und Frequenz des Typhus. Schon Liebermeister hat den Punkt hervorgehoben, dass dieser letzte Zusammenhang doch wohl schliesslich nur dadurch zu Stande kommt, dass mit dem Stand des Grundwassers auch die Beschaffenheit der Brunnen geändert wird, dass also zwischen die sich im Boden vollziehenden Veränderungen und das Object Mensch noch etwas Anderes treten muss, um die Kette zu schliessen.

Es ist unzweifelhaft richtig, dass der Typhus durch das Trinkwasser verbreitet werden kann. Eine ganz vorzügliche Illustration dazu liefert der Bericht des Kreis-Medicinalrathes Dr. Helwig über eine Typhusepidemie in Mainz im Jahre 1884. So übersichtlich und glatt ist kaum eine andere Epidemie beobachtet und beschrieben. Wie in einem vorher überlegten grossen Experiment ist hier durch Vertrieb des Wassers einer Mineralwasserfabrik die Epidemie verbreitet worden. In den Casernen, in den Restaurationen, wo das betreffende Mineralwasser verkauft wurde, brach der Typhus aus. In das Mineralwasser war der Infectionsstoff gekommen durch das Einfliessen des Abflusswassers aus einer Waschküche, in der nachweislich Typhuswäsche gewaschen war, in den Brunnen, aus welchem das Wasser zur Fabrikation des Selterswassers geschöpft war. So überzeugend wie die Verbreitungsweise ist hier die Aetiologie für die fragliche Epidemie nachgewiesen. Auch die vorzügliche Studie über den Typhus in Triberg, von Dr. Hauser und Dr. Kregeling, giebt unzweifelhaft das Wasser an als das Vehikel, welches die Krankheitserreger verbreitete. Die Typhusfälle kamen längs des inficirten Baches vor und die ersten Fälle, welche die Epidemie verschuldeten, waren zugleich die obersten an dem Bachesufer. Aber nicht das Wasser allein, auch andere Flüssigkeiten sind geeignet, das Typhusgift, sagen wir die Typhusbacillen zu verbreiten. So ist ein ganz vorzügliches Beispiel einer Uebertragung durch Milch gegeben, in den Beobachtungen des Dr. Auerbach in Cöln. Durch Effecten, durch Personen, durch die Luft werden die Bacillen übertragen und verbreitet, so dass eben eine Unzahl von Möglichkeiten für die Ansteckung für das Typhusgift angenommen und a priori zugegeben werden muss.

Nun hat sich für die Anschauungen über Art und Wege der Infection bei allen Infectionskrankheiten ein gewisses Schema ausgebildet, indem man von contagiösen, miasmatisch-contagiösen und miasmatischen Krankheiten spricht, und zwar mit dem Bestreben, jeder Bacterienkrankheit ein exclusives Verhalten für die Uebertragung zu vindiciren. Eine solche schematische Eintheilung hat für sehr complicirte Vorgänge stets eine gewisse Willkür. Ich erinnere Sie nur an den beliebten Begriff der „physiologischen Breite", um Ihnen nahe zu legen, wie schwer die Grenzbestimmungen für die Eigenthümlichkeiten lebender Wesen und biologischer Erscheinungen zu ziehen sind. Für Vorgänge nun, welche wie die Verbreitung der Seuchen so ganz direct in das öffentliche Leben einschneiden, scheint es mir ganz besonders geboten, das Schematisiren zu vermeiden und alle Möglichkeiten zu würdigen. Dieser Gesichtspunkt bestimmte mich dazu, über die Frage nach der Contagiosität des Typhus abdominalis etwas genauer zu forschen. Ich knüpfe an eine Enquete an, die ich über die Verbreitung einer Typhusepidemie in Bonn und Umgegend angestellt. Der Fall ist besonders lehrreich und soll nur das thatsächliche Material zur weiteren Besprechung liefern. Meine persönlichen Informirungen wurden wesentlich unterstützt durch die Mittheilungen des Herrn Regierungs- und Geh. Medicinalraths Dr. Schwartz in Cöln; die Untersuchungen über die Endemie in Königswinter hat Herr Dr. Peusquenz mit grösster Umsicht geleitet. Den beiden Herren Collegen schulde ich dafür grossen Dank.

In Satzvey in der Eifel war eine Frau an „typhösem Fieber" erkrankt und in dieser Krankheit von ihrer Mutter, einer Wittwe Thiebes aus Dollendorf am Rhein, gepflegt worden. Die Angabe ist auf officielle Anfrage von der Ortsbehörde Satzvey bestätigt. Nach der Pflege „ihrer Kinder" in Satzvey war die Wittwe Thiebes in ihren Wohnort Dollendorf zurückgekehrt und kurze Zeit danach an Typhus abdominalis erkrankt, zu einer Zeit, wo weder zugleich, noch lange Zeit vorher Typhus abdominalis in Dollendorf vorgekommen. (6. August 1885.) Einige Tage später erkrankte der jüngste Sohn der Wittwe ebenfalls an Typhus. Die mir gewordene Mittheilung des Herrn Medicinalrathes Schwartz (Cöln) lautet weiter: „Es erkrankten nun bald nachher im Nebenhause der Frau

Thiebes die Ehefrau Schneider Proffs und deren Lehrling unter den Erscheinungen des Abdominaltyphus und im gegenüber liegenden Hause 4 Kinder des Arbeiters Michel, sowie im Nebenhause desselben 3 Kinder der Wittwe Meyer. Wittwe Proffs und Wittwe Meyer hatten abwechselnd bei der zuerst erkrankten Wittwe Thiebes gewacht, und da letztere Inhaberin einer Bäckerei ist, auch aus ihrem Hause durch ihre Kinder Brod und Wasser holen lassen. Im Nebengebäude des Thiebes'schen Wohnhauses kamen dann noch 5 weitere Erkrankungen vor, von welchen 1 Sohn des Maklers Siez von Dr. Peusquenz aus Königswinter behandelt wurde. Ausserhalb Oberdollendorf erkrankte dann noch ein Kind des Gärtners Mayer in Römlinghofen (1/4 Stunde von Oberdollendorf), welches ebenfalls im Thiebes'schen Hause verkehrt und mit der Tochter, welche in Satzvey erkrankt gewesen, in demselben Bett geschlafen hatte."

Ein Lehrling des Schusters Proffs ging von Oberdollendorf nach Obercassel und erkrankte dort ebenfalls, ohne dass nähere Mittheilungen über den Krankheitsverlauf gemacht sind. Nach dem Berichte des Dr. Funk vom 13. September 1885, waren 18 Personen erkrankt, und 2 (1 Lehrling und 1 Kind) gestorben. Dr. Funk spricht sich dahin aus, dass die Krankheit in allen Fällen durch directe Uebertragung entstanden und das Brunnenwasser nicht zu beschuldigen sei. Diese Angabe des Arztes beruht eben darauf, dass in den Häusern aus ganz verschiedenen Brunnen, die nicht mit einander in Beziehung stehen, das Wasser gebraucht wurde. „Nach einem Berichte des Bürgermeisters vom 28. September 1885 erkrankte später nur noch eine Ehefrau Thiebes und war noch ein Bestand von 2 Kranken. Nach einem letzten Bericht des Kreis-Landrathes und des Dr. Funk vom 9. October waren mit Ausnahme von 2 Todesfällen sämmtliche Kranke genesen, und konnte die Epidemie, da weitere Erkrankungen nicht mehr vorkamen, als beendigt angesehen werden." Soweit die Mittheilung des Herrn Medicinalrathes Schwartz. Es muss wohl in der Verbreitung damals nur ein Stillstand gewesen sein, denn thatsächlich ist die Epidemie erst Ende des Jahres 1886 erloschen. Ich selbst bin noch im November 1885 bei einer schweren Typhuserkrankung, welche

eine in Dollendorf wohnende junge Sängerin betraf, zur Consultation gewesen, F. Dreesen wurde am 18. November, und die Schwestern Höfer am 24. November 1885, an Typhus erkrankt, zur Klinik nach Bonn gebracht. Während die meisten späteren Typhuserkrankungen in der Nähe des ersten Herdes sich hielten, kamen auch andere zerstreut durch das Dorf vor, so dass in der ganzen Epidemie von den etwa 1500 Einwohnern nach Angabe des Dr. Funk vielleicht 50 den Typhus acquirirten.

Merkwürdigerweise kamen an den Ufern des der ganzen Länge nach das Dorf durchfliessenden Baches keine Erkrankungen vor.

Mit dem Transport der 3 genannten Typhusfälle aus Dollendorf in die medicinische Klinik nach Bonn, wendet sich nun unsere Aufmerksamkeit den dortigen Ereignissen zu. Es brach nämlich hier eine Nosocomialendemie aus, die auf directe Contagion zu schliessen zwingt.

Der letzte Typhuskranke vor dieser Endemie war am 22. September von Cöln eingebracht, in der Stadt Bonn herrschte kein Typhus und in der Klinik war der Cölner der einzige Fall.

1. Am 18. Nov. 1885 wurde Franz Dreesen aus Dollendorf,
2. „ 24. „ „ Agnes Höfer,
3. „ 24. „ „ Margaretha Höfer

zur Klinik gebracht.

Es erkrankten auf dem Terrain der Kliniken der Zeit nach geordnet:

4. Lucie Müller	am 14. Dez. 1885,	Wäscherin,
5. Kuhlmann	„ 17. „ „	Gravida der Frauenklinik hat bei der Wäsche geholfen,
6. Maria Nolte	„ 24. „	Wärterin,
7. Zistermann	„ 25. „ „	hat viel mit Kuhlmann verkehrt und sie seit der Niederkunft gepflegt,
8. Elise Born	„ 29. „ „	Wäscherin,
9. Elise Gossmann	„ 8. Jan. 1886,	Patientin auf demselben Saale wie die Geschwister Höfer,

10. Gertrud Jacobs am 20. Jan. 1886 Wäscherin,
11. Kraushaar „ 20. „ „ Wärter,
12. Maria Sinzig „ 22. „ „ Wäscherin.

Anderweitige Erkrankungen kamen auf dem Platze nicht vor, sodass also nur Menschen betroffen wurden, welche entweder direct mit den Typhuskranken oder mit der Wäsche derselben in Berührung gekommen waren. Direct um die Kranken beschäftigt waren die Wärterin (No. 6), die Patientin (No. 9), der Wärter (No. 11). Die 4 erkrankten Wäscherinnen waren besonders mit der Wäsche der Typhuskranken in Berührung gekommen. Nachdem die 3 ersten erkrankt waren, verweigerten einige der Waschmägde sich mit der Vorbehandlung der allein zu waschenden Typhuswäsche zu beschäftigen, das Mädchen, welches schliesslich dieses Geschäft übernahm, war die 4. erkrankte Wäscherin. Von den beiden Schwangeren war die eine zur Aushilfe bei der Wäsche mit betheiligt, die 2. hatte die 1. gepflegt, nachdem diese am Typhus erkrankt war. Auch sie erkrankte und beide starben nach der Geburt am Typhus auf der Höhe des Prozesses.

Demnach wohnten die 9 auf dem Terrain der Kliniken Erkrankten in 3 weit auseinander liegenden Häusern. Sie wurden getrennt gespeist in diesen 3 verschiedenen Häusern und tranken Wasser aus der Wasserleitung, wie alle Bewohner der Kliniken. Alle Speisen und Getränke theilten sie dementsprechend mit einer grossen Anzahl anderer Menschen, von denen Keiner den Typhus acquirirte. Selbst die vielen erkrankten Wäscherinnen schliefen nicht zusammen in einem Raume, sondern in 2 Schlafzimmern mit anderen Mägden zusammen, welche nicht erkrankten. Es ist absolut nichts aufzufinden, was die Erkrankten unter sich gemeinsam ausschliesslich gegessen oder getrunken hätten. Kein anderer Weg der Ansteckung ist für sie nachweisbar, als der durch directe Uebertragung von der Kranken oder durch die Wäsche derselben.

Weitere Verschleppung aus dem Platze der Kliniken heraus, oder auf spätere Zeit hin, ist nicht anzunehmen, weil es mir bis jetzt nicht gelang, etwas dahin Gehöriges auszufinden.

Während die Dollendorfer Epidemie in dieser Weise eine Tochterepidemie in Bonn erzeugte, hatte sie nach der anderen Seite nach Königswinter ebenfalls ihre Verbreitung gefunden.

Zwei Krankenschwestern aus dem Hospital in Königswinter waren mit der Pflege der Erkrankten in Dollendorf beschäftigt und pflegten auf ihrem Heimwege nach Königswinter im Hause des Uhrmachers Stang, wo die Frau an einer chronischen Krankheit litt, neben dem Hospital einzutreten. Die Krankenschwestern vermittelten so einen regen Verkehr zwischen Dollendorf und Königswinter.

Ein anderes Vorkommniss für die Uebertragung hebt Herr Dr. Peusquens besonders hervor. In seinem Berichte heisst es: „Ende des Jahres 1885, zur Zeit als in Dollendorf die Typhusepidemie stark grassirte, war ein 11jähriges Kind, Namens Margarethe Thiebes aus Oberdollendorf, in das Königswinterer Krankenhaus aufgenommen worden. Das Kind gehörte einer vom Typhus heimgesuchten Familie an (cf. weiter oben die Einschleppung in Dollendorf durch die Familie Thiebes), und ist selbst nicht an Typhus erkrankt. Bald darauf, Anfangs Januar 1886, verfielen fast gleichzeitig die Vorsteherin des Krankenhauses, ferner eine Frau und zwei Kinder, Pfleglinge dieses Hauses, in eine Krankheit, welche ich (Dr. Peusquens) zwar nicht als ausgeprägten Abdominaltyphus, wohl aber als eine typhöse Erkrankungsform diagnosticirte und demgemäfs auch behandelte. Zur selben Zeit erkrankten mehrere Kinder des Uhrmachers Stang, ganz besonders ein damals 4 Jahre altes Töchterchen desselben sehr heftig unter Symptomen, welche mich schliesslich doch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Typhus abdominalis stellen liessen."

Sämmtliche Patienten genasen. Herr Dr. Peusquens hatte die Dejectionen der erkrankten Personen streng desinficiren lassen. Ende Januar 1886 hatte diese kleine Epidemie ihr Ende einstweilen erreicht, so dass in ihr erkrankt waren:

1. 2. 3. } Drei Kinder des Uhrmachers Stang im Hause neben dem Hospital;

4. Schwester Philipperta,
5. Frau Wessel,
6. Kind Krämer,
7. Maria Wagner,

} Insassen des Kranken- und Pflegehauses.

Bis zum September 1886 kam in Königswinter kein weiterer Erkrankungsfall vor. Mit dem September 1886 indessen beginnt dort eine neue heftigere Epidemie, in welcher 17 Menschen zum Theil in schwererer Form niedergeworfen wurden.

Die 17 Typhusfälle vertheilen sich auf nur wenige Häuser. Der der Zeit nach erste Fall (1) kam von auswärts und wurde in's Hospital aufgenommen. Im Hospitale selbst erkrankten 5 Insassen (5., 6., 7., 13., 14.). Von den übrigen kamen stets mehrere Fälle in einem Hause vor, und diese befallenen Häuser liegen in unmittelbarer Nähe des Hospitales. Nur 1 (?) Fall kam in einem ganz anderen Stadtviertel zur Behandlung (17.). Es war dies ein Pneumotyphus bei einem Kinde. 1 Monat nach Genesung desselben erkrankte der Vater am Typhus.

Die Liste der Erkrankten ist nach dem Beginne geordnet:

1. 3. Sept. 1886. Thilo Gorschboth, 20 J. alt, Gärtner aus Eckartsberga.
2. 14. „ „ Merten, 35 J. alt, Schreiner aus Königswinter.
3. 21. „ „ Urban Stang, 40 J. alt, Uhrmacher.
4. 28. „ „ Ehefrau Behr, 28 J. alt, aus Königswinter.
5. 21. Oct. „ Joh. Schoroth, 45 J. alt, Steiger aus Bennert. Derselbe lag schon Monate lang wegen complicirter Unterschenkelfractur im Krankenhause Königswinter.
6. 25. „ „ Runkel, 19 J. alt, Schneidergeselle aus Königswinter.
7. 28. „ „ Maria Wagner, 6 J. alt, } Pfleglinge des
8. 28. „ „ Elisabeth Krämer, 9 J. alt, } Krankenhauses.
9. 30. „ „ Theodor Vogel, 20 J. alt, Metzger.
10. 5. Nov. „ Anna Meffelt, 19 J. alt, Magd b. Stang (3).
11. 7. „ „ Peter Giering, 12 J. alt, aus Königswinter.
12. 14. „ „ Catharine Schneider, 24 J. alt, Näherin.
13. 21. „ „ Hel. Schuhmacher, 13 J. alt, } Pfleglinge des
14. 3. Dec. „ Kockelkorn, } Krankenhauses.
15. 5. „ „ Giering, Onkel von 11. und Mitbewohner desselben Hauses.
16. 9. „ „ Marie Schneider.
17. Dahn.

Die Erkrankungsfälle der ersten Königswinterer Endemie stehen sicher unter einander in sehr naher Beziehung. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass die Krankenschwestern und das Kind Thiebes den Infectionsstoff eingeschleppt und verbreitet haben. Ganz sicher ist die Verbreitung im Stang'schen Hause nur durch Contagion durch übertragende Personen anzusehen. Ob sich die Stang'schen Kinder unter einander oder einzeln an der einschleppenden Schwestern inficirt haben, bleibt ungewiss, und ebenso wird es nicht zu entscheiden sein, ob die Insassen des Krankenhauses einander angesteckt haben, oder ob eine besondere Verbreitungsweise des Infectionskeimes im Bereiche des Krankenhauses vorlag. Dass aber überhaupt die Einschleppung durch die bezeichneten Personen stattgefunden, geht meines Erachtens mit Sicherheit aus den Umständen hervor, dass erstens vorher in Königswinter kein Typhus war, und dass er zweitens gerade nur da auftrat, wo die mit Typhuskranken eng verkehrenden Personen ein- und ausgingen, oder wohnten.

Für die Entstehung der 2. Epidemie, die in Königswinter von September bis December herrschte, kommen 2 Quellen in Betracht, die aus folgendem Sachverhalte sich ergeben:

1. Der erste Typhuskranke Gorschboth, der am 3. September bereits fiebrig erkrankt in's Krankenhaus aufgenommen wurde, war 3 Wochen vorher von Eckartsberga nach Mehlem a. Rh., Königswinter gegenüber gelegen, übergesiedelt. In diesem Orte Mehlem ist weder vorher im selben Jahre, noch nachher ein Fall von Typhus vorgekommen, sodass der Gedanke nahe lag, Patient habe die Infection schon in Eckartsberga erlitten. In der That ergiebt nun die Nachforschung bei Herrn Dr. Berghoff in Eckartsberga, dass zu dieser Annahme eine gute Grundlage existirt. Der genannte Arzt schrieb auf Anfrage des Collegen Peusquens, dass er zwar einen regelrechten Typhus abdominalis im August und September 1886 dort nicht behandelt habe, wohl aber sei eine ganze Anzahl verdächtiger Erkrankungen dort vorgekommen, welche man der Beschreibung nach nur für Typhoide oder für abortive Typhen halten muss. Immerhin ist dieser Zusammenhang nicht zweifellos. Zuerst muss betont werden, dass die Diagnose Typhus für den Kranken Gorschboth nicht ganz sicher war; vielmehr hat sich der Arzt ex sequentibus

dazu veranlasst gesehen, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose, die er anfangs auf Typhus stellte, noch etwas wahrscheinlicher zu machen.

Ausserdem ist nicht zu verschweigen, dass kein einziger der nachfolgenden Erkrankten mit Gorschboth nachweisbar direct oder indirect in Verkehr gekommen ist, sodass selbst zugegeben, dass er an Typhus abdominalis erkrankt war, die Herleitung der späteren Fälle von diesem ersten unmöglich erscheint.

Auf einem anderen Wege kamen wir zu einer befriedigenden Vorstellung über Ursprung und Verbreitung dieser 2. Königswinterer Epidemie.

Es wurde erzählt, dass in der ersten Endemie drei Kinder des Uhrmachers Stang an Typhus erkrankten, die in directem Verkehre mit den in Dollendorf pflegenden Schwestern und dem von dort eingewanderten Kinde Thiebes gestanden. Nachdem die Kinder des Stang genesen, war die Matratze des Bettes, in welchem das am schwersten leidende Kind gelegen hatte, als verdorben ausgeleert und der durchseuchte Inhalt auf die Dunggrube ausgeschüttet worden (Februar 1886). Diese ausgemauerte Grube wurde nicht gereinigt bis zum September 1886. Anfangs September wurde sie ausgenommen und bei dieser Arbeit hat Stang selbst mitgeholfen. Etwa 3 Wochen nachher erkrankte Stang am Typhus abdominalis in der schwersten Weise, sodass er am 20. October starb. Ich halte es für möglich, dass Stang bei der Blosslegung der verschütteten Matratzentheile und deren Infectionsstoffen sich inficirt hat, ein Vorgang, der nicht beispiellos ist, sondern, in einem Falle von Gietl beschrieben, seine Analogie hat. Nun geben bei einer erneuten Nachforschung die Arbeiter an, dass die Zeit zwischen der Entleerung der Dunggrube und der Erkrankung des Stang länger sei, ohne dass sie einen genaueren Termin bestimmen.

Die Zeit zwischen der Ausleerung der Dunggrube und der Erkrankung des Stang ist vielleicht so lange, dass sie nicht für die Incubation nach einer damals direct geschehenen Infection gelten kann, aber es ist doch sehr wahrscheinlich, dass durch die Umwühlung des Grubeninhaltes der Verbreitung darin enthaltener Keime Vorschub geleistet wurde. Es ist einerlei, ob man diesen Sachverhalt für die neue Erkrankung im Stang'schen Hause geltend macht, oder ob man an-

nimmt, dass im Hause selbst von den früher erkrankten Kindern her der Infectionsstoff vorräthig war, das ist gewiss bemerkenswerth, dass in jenem Hause das Gift eine so lange Latenzperiode durchmachte und dann eine solche Energie bei der Infection entfaltete, dass bei dem nun erkrankenden Stang ein überaus schwerer Typhus mit letalem Ausgange zu Tage trat.

Die späteren Erkrankungsfälle haben entweder in directem Verkehre mit dem Stang'schen Hause gestanden, oder ereigneten sich in Häusern, welche in nächster Nähe an dem Stang'schen liegen, sodass hier für alle Arten der Uebertragung die Möglichkeit vorliegt.

In einem anderen Theile von Königswinter ist später eine kleine Anzahl eigenthümlicher Erkrankungen vorgekommen, welche möglicherweise als Nachepidemie aufzufassen sein dürften. Es fehlen mir einstweilen noch nähere Angaben über einen eventuellen Zusammenhang.

Für Königswinter war hiermit Ende 1886 die Typhusepidemie erloschen. Unter den Erkrankten ist ein Steiger Schoroth aufgezählt, welcher, als Reconvalescent von einer grösseren Verwundung, im Hospital inficirt wurde. Derselbe ging geheilt im November 1886 in seine Heimat, ein Dorf Bennert, hoch hinter dem Siebengebirge liegend, zurück. Nun erfahre ich, dass in allerletzter Zeit (April) in seinem Wohnhaus Kinder und die Frau am Typhus erkrankt seien. Ich erwarte darüber noch genauere Information.

Der ganze Verfolg der Typhuserkrankungen ergiebt also in kurzen Worten Folgendes.

Aus der Eifel —, von Satzvey her, wurde der Typhus nach Dollendorf am Rhein eingeschleppt. Dort bildet sich eine grosse Epidemie aus, welche ihre Verbreitung einerseits nach Bonn findet und hier zur Endemie auf dem Platze der Kliniken führt, bei der Wäscherinnen, Wärter und Wärterinnen und Patientinnen erkranken. Hiermit versiecht dieser Ausfluss der Erkrankung. Nach der anderen Seite wird von demselben Orte Dollendorf die Krankheit nach Königswinter eingeschleppt, macht dort zunächst eine kleinere, ein halbes Jahr später eine beträchtlichere Endemie. Die bis jetzt letzten Ausläufer dieses Verbreitungszweiges würden die Krankheits-

fälle hinter dem Siebengebirge in Bennert sein, wohin die Verschleppung durch einen Geheilten aus dem Hospital in Königswinter stattgefunden hat.

Was zunächst die Verschleppung des Typhus von einem Orte zum anderen angeht, so giebt es dafür ausserordentlich treffende Beispiele, durch die unzweifelhaft feststeht, dass die Verschleppung durch lebende Menschen stattfinden kann. Ich will hier z. B. erwähnen die Mittheilungen von Dr. W. Budd in Bristol aus dem Jahre 1859.

In dem Dorfe North Tawton herrschte der Typhus, der dort immer in den Häusern, in welche er eindrang, mehrere Menschen nacheinander befiel. Von dort aus wurde der Typhus durch Menschen in bisher absolut gesunde Orte verschleppt. Der Bericht darüber in Canstatt's Jahresbericht enthält folgende Angaben: „In North Tawton erkrankten während der Herrschaft des Abdominaltyphus zwei Brettschneider, begaben sich aber, noch ehe sie bettlägerig waren, in das 11 Meilen entfernte, zur Zeit ganz gesunde Morchard. Dort wurden beide bettlägerig, boten alle Zeichen des Abdominaltyphus, an welchem der eine starb, und theilten die Krankheit mehreren Personen mit, die theils zu ihren Familien gehörten, theils sie gepflegt hatten. Da aber ihre Häuser isolirt lagen, so gewann die Krankheit keine weitere Verbreitung in Morchard.

Frau L. bekam in North Tawton die Vorboten des Abdominaltyphus, sie begab sich in das 7 Meilen entfernte, damals gesunde Chaffcombe, wo sie zu Hause war. Hier starb sie am Abdominaltyphus, es erkrankten aber nacheinander mehrere Mitglieder ihrer Familie, Dienstboten, Tagelöhner, Lehrlinge, im Ganzen 10 Personen.

Eine Magd aus dem Hause der Frau L. ging in dem Vorbotenstadium des Abdominaltyphus zu ihrer eigenen Familie in dem vier Meilen entfernten Loosebeare, lag dort mehrere Wochen krank und steckte dort ihren Vater und noch einen Pächter an, welch letzterer die Krankheit in seinem Hause und in der kleinen Gemeinde verbreitete.

Ein junger Tagelöhner, welcher auf dem halben Wege zwischen North Tawton und Boh in einer Hütte zu Hause war, erkrankte im

Hause der Frau L. zu Chaffcombe am Abdominaltyphus, ging sogleich zu seinen Verwandten und steckte 5 derselben an."

Aehnliche Vorkommnisse sind von Murchison für Windsor und von Raigaine für Moulins-la-Marche beschrieben.

Für die Verbreitung durch Reconvalescenten führe ich als Beispiele an die Fälle, welche Miquel aus dem Landdrosteibezirk Osnabrück mittheilt. Es handelt sich um Reconvalescenten, welche zu früh aus Krankenhäusern entlassen sind. Ich halte es für möglich, dass Reconvalescenten in ihrem Darme die Typhuskeime weiterschleppen.

Dr. Egger, (Bayr. ärztl. Intellig.-Bl. 1875), Bezirk Passau, berichtet: In Trostlieg wanderte ein Reconvalescent ein, dann erkrankten 4 Personen.

In Osterbrücken kehrte aus einem Typhushause in Heidelberg ein Mädchen heim, nach 5 Wochen erkrankten 2 Brüder und nach deren Tod noch ein 3. Bruder und der Vater.

Ein Knabe, Reconvalescent, war gebadet, mit neuen Kleidern, neuer Wäsche entlassen. An dem Orte seines neuen Aufenthaltes entwickelte sich eine vollkommene Epidemie (XXVIII. Bd. Transact. of the Amer. med. Assoc. 1877).

Die Verschleppung des Typhus durch Kranke und Reconvalescenten lässt sich an vielen Vorkommnissen beweisen, während die Verbreitung durch Pflegerinnen und gesundbleibende Menschen schon viel seltener zu sein scheint. Die Ausbreitung des Typhus von Dollendorf nach Königswinter halte ich für eine solche Infection durch Personen, die selbst frei blieben. Jede andere Deutung des Vorkommnisses, dass die Pflegerinnen in ihr Mutterhaus und eine Familie, in der sie regelmässig verkehrten, den Infectionsstoff eingetragen, scheint mir durchaus gezwungen. Und weshalb sollte diese Uebertragung nicht stattfinden, wenn andererseits doch die Verschleppung durch Effecten oder Wasser, Milch, Nahrungsmittel zugegeben werden muss? Unsere Vorstellungen über Existenzfähigkeit, Ausdauer der Bacterien geben doch sicher kein Hinderniss gegen die Vorstellung dieser Uebertragung. Ebenso wäre es ganz unerklärlich, wenn eine Ansteckung direct von Person zu Person nicht vorkäme. Wenn auch gewichtige Stimmen sich gegen die Contagiosität

von Person zu Person ausgesprochen, so glaube ich dem doch widersprechen zu müssen. Die „Spitalinfectionen" müssten dafür den besten Beweis liefern. Nun wird es gewiss eine grosse Anzahl von Spitalinfectionen geben, welche als einfache Hausendemieen aufzufassen sind. Wenn z. B. in einem Krankenhause schlechte sanitäre Verhältnisse sind, die Wände und Fussböden durchzogen sind von Wasser und Schmutz, Abflussröhre in die Wände auslaufen etc., und in einem derartigen Hause Menschen erkranken, welche in gleichen Räumen gleichen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, so kann das allerdings nicht verwerthet werden, um Uebertragung von Person zu Person nachzuweisen. Dem entgegen giebt es aber Beobachtungen, welche ergeben, dass eben ausschliesslich oder fast ausschliesslich in einem Krankenhause Menschen erkrankten, welche mit Typhuskranken in Berührung gekommen waren. Das glaube ich an der Verbreitung des Typhus auf unserem Klinikplatze nachweisen zu können. Dort können weder die Wände, noch der Boden, weder das Wasser, noch die Abtritte beschuldigt werden; es würden aus diesen entspringenden Schädlichkeiten viele andere Menschen mitbetroffen und auch inficirt worden sein. Es acquirirten aber den Typhus 5 Wäscherinnen von 8 an der Wäsche betheiligten, 1 Wärter, 1 Wärterin, 1 Kranke, die bei der Versorgung der schweren Typhuskranken mit zur Hand ging, und eine Gravida der Frauenabtheilung, welche mit der anderen als Wäscherin inficirten Gravida zusammen war und dieselbe bei Beginn ihres Typhus gepflegt hatte. Sonst aber erkrankte Niemand. Hier lässt sich mit dem thatsächlichen Verhalten einzig und allein der Verkehr mit den Kranken und deren Wäsche als Uebertragungsweise vereinigen. Eine ähnliche Epidemie finde ich von Dr. R. Schwaab als Typhusepidemie in der Irrenanstalt Werneck (1874/75) beschrieben (Virchow's Arch. 1878, II. 27). Die Möglichkeit der Uebertragung von Person zu Person darf deshalb keinesfalls geleugnet werden.

Für die weitere Ausbreitung des Typhus ist es allerdings viel häufiger, dass durch die Bacterien, welche ein Mensch herbeischleppte, ein Typhusnest gebildet wird, ein Herd, von welchem aus die Ansteckung anderer Menschen erfolgt. Ich glaube es ist am wenigsten gezwungen, anzunehmen, dass dies deshalb der Fall ist, weil die

pathogenen Bacterien durch die Excremente entleert, schnell in Boden, Dunggruben u. s. w. gelangen. Ich wundere mich deshalb nicht mehr über die Thatsache, dass Aerzte und Wärter nicht sehr häufig angesteckt werden, als es mir bei der Cholera verwunderlich erscheint. Vielleicht ist das ein sehr grosser Unterschied für den Grad von Möglichkeit, sich an einem Kranken anzustecken, ob die ansteckenden Bacterien durch dessen Haut, dessen Athem, oder durch dessen Excremente entleert und verbreitet werden. Sehr bemerkenswerth scheint mir auch die Thatsache, dass die Typhuskeime eine lange Existenz ausserhalb des Körpers führen können. Wenn ich dafür die Ansteckung des pp. Stang anführe, der bei der Ausleerung der Dunggrube arbeitete, in welche die Matratze der Erkrankten fast 9 Monate vor der Ausleerung vergraben war, so finde ich darin eine Analogie für die Erfahrung, welche Gietl mittheilte: „In ein Dorf, in welchem seit langer Zeit kein Typhus vorgekommen war, kehrte eine Angehörige zurück, die in Ulm Abdominaltyphus acquirirt hatte. Die Ausleerungen der Kranken wurden auf den Düngerhaufen gebracht. Von 5 Personen, welche einige Wochen später beim Abfahren dieses Düngerhaufens beschäftigt waren, erkrankten 4 an Typhus und 1 an gastrischen Erscheinungen mit Milzanschwellung. Die Ausleerungen dieser 5 Kranken wurden in den Düngerhaufen tief vergraben. Neun Monate später bei dem vollständigen Abräumen des Düngerhaufens erkrankten von den 2 dabei beschäftigten Personen wieder 1 an Typhus und starb."

Dass aus solchen Lagerstätten der Typhuskeim durch Wasser und Luft hervorgeholt und verbreitet werden kann, wird keinen Menschen wundern.

Wenn nun der Bacteriologe wahrscheinlich vorzugsweise die Meinung grossziehen wird, dass die Verschleppung von Person zu Person näher liegt, die Aufbewahrung der Keime in Typhusherden aber gewiss nur ein Latenzstadium sei und gewissermafsen nur ein Hinderniss für die freie Entfaltung der pathogenen Wirkung, so muss dem gegenüber entschieden betont werden, dass die Aufnahme des Typhuskeimes durch den Boden oder durch die Unterwelt und die Verbreitung der Krankheit von da heraus doch, wie es scheint, die häufigste Art der Verbreitung darstellt. So kommt es, dass alle

Epidemieen des Typhus sich zusammensetzen aus Hausendemieen oder vereinzelten Localendemieen. So kommt es auch, dass es in der That Typhusnester in Gestalt ganzer Ortschaften giebt. Eine Epidemie kommt dort zum Erlöschen, aber günstige äussere Verhältnisse rufen eine neue wach. Es erlischt dort die Contagion von Mensch zu Mensch, die aus dem Herde ausgeschwärmten Keime haben ihren Rundlauf vollzogen und sind dabei entweder in ihrer Virulenz oder überhaupt der Lebensfähigkeit geschwächt, oder äussere Bedingungen für ihre Verbreitung sind ungünstiger geworden, es erlischt die von ihnen gemachte Epidemie; andere Keime oder die während dieses Fluges wieder der Unterwelt überlieferten brechen nach einiger Zeit auf's Neue hervor, jetzt geeignet eine frische Epidemie zu bewirken. Der Aufenthalt in den Nestern erhält demgemäfs die Keime besser, lebensfähiger und gefährlicher als die Wanderung durch die Menschen, und so ist gerade die Existenz dieses latenten Lebens für die Entstehung der Epidemieen und für deren Bekämpfung von der hervorragendsten Bedeutung.

Es ist ohne Zweifel ein Trost, dass man solche Ansammlungen zerstören und unschädlich machen kann, in gewöhnlich einfacherer Weise, als es für die Malariaherde möglich erscheint.

Man darf sich dementsprechend auch nicht darüber wundern, wenn in einen von der Natur mannigfach begünstigten Platz, wie es z. B. diese Stadt Wiesbaden ist, Typhuskeime eingeschleppt werden können, und dass es doch wieder gelingt die Herde derselben zu zerstören und den Einwohnern die frühere Sicherheit ihrer Gesundheit wieder zu verschaffen.

Durch die vorliegende Untersuchung glaube ich eine Stütze für die Anschauung beigebracht zu haben, dass der Typhus abdominalis *contagiös sein kann* und bin der Meinung, dass man besser thäte den Begriff der contagiös-miasmischen Eigenschaft dieser Krankheit zu ersetzen durch die Annahme einer *directen Contagion und indirecten Uebertragung*. Es soll doch ausgedrückt werden, dass den Typhuskeimen die *beiden* Eigenschaften zukommen, dass er sowohl durch directe Berührung mit dem *kranken Menschen*, als auch durch Verschleppung in den Boden hinein und wieder aus ihm heraus zur Infection führen kann.

Mit der directen Contagion möchte ich bezeichnen die Ansteckung von Mensch zu Mensch, ohne dadurch etwas aussagen zu wollen über die Art der Ansteckung durch Haut, Excremente oder Exhalation. Mit der indirecten Uebertragung meine ich die Verschleppung durch dritte Personen, die Aufbewahrung der Keime im Erdboden, die Verbreitung durch Effecten, durch Wasser, durch Milch, Nahrungsmittel, Luft u. s. w. Das Wort Miasma legt zu sehr den Gedanken nahe, dass es sich hier um etwas principiell Anderes als um eine vermittelte, indirecte Infection handelt, während wir doch nach unseren modernen Anschauungen über die Specifität der pathogenen Bacterien und über deren Lebenseigenschaften, für die verschiedenen Quellen der Typhusinfection nur eine Verschiedenheit annehmen in Bezug auf die Existenz, welche derselbe Keim unmittelbar vor der Infection führte. Die Ausdrucksweise, welche der Specifität aller Typhuskeime und zugleich ihrer zeitweisen ausserhalb des Menschen liegenden Existenz Rechnung trägt, ist die der directen und indirecten Uebertragung.

II. Vortrag des Herrn Fleischer (Erlangen):

Beiträge zur experimentellen Pathologie der Nieren.

M. H.! Seit den ersten Beobachtungen der bei den verschiedenen Nierenkrankheiten so häufig auftretenden Symptome (Urämie) und anderer Begleiterscheinungen und Folgezustände (Hydrops, Herzhypertrophie) hat sich das Bestreben gezeigt, auf experimentellem Wege eine Erklärung für jene krankhaften Zustände zu erhalten, welche trotz sorgfältiger klinischer Untersuchung und einer gewissenhaften kritischen Beurtheilung zahlreicher Sectionsbefunde in einer allseitig befriedigenden Weise bisher nicht hatte gewonnen werden können. Man suchte bei Thierversuchen die bei den einzelnen Nierenaffectionen besonders in den Vordergrund tretenden functionellen Störungen der Nieren, welche beim Menschen sich in

mehr oder minder hohem Grade bald schnell, bald allmählich ausbilden, in der Weise zu erzeugen, dass man in radicaler Weise entweder beide Ureteren unterband oder die Nieren exstirpirte. Beide Methoden führten zu einer schnellen, vollständigen Ausschaltung jener wichtigen Organe aus dem lebenden Körper. Den sich an die Ausschaltung anschliessenden Symptomen wendete man eine grosse Aufmerksamkeit zu und glaubte die Beobachtungsresultate direct auf den Menschen übertragen und für die Nierenpathologie verwerthen zu können. Diesen Schlussfolgerungen gegenüber ist der Einwand sicherlich berechtigt, dass die bei den Thierversuchen in Betracht kommenden Bedingungen doch nicht direct mit denjenigen bei den Nierenkrankheiten vorwaltenden zu vergleichen sind. Bei den letzteren entwickelt sich die Abnahme, bezw. der Ausfall der Functionen doch nicht so plötzlich — in vielen Fällen sogar ganz langsam —, sodass eine Ausgleichung wenigstens für kurze Zeit, eine Gewöhnung der einzelnen Gewebe und Organe an die allmähliche Anhäufung jener excrementiellen Stoffe, die durch die Nieren sonst ausgeschieden werden und deren Giftigkeit nach den Beobachtungen anderer und des Vortragenden über jeden Zweifel sicher gestellt ist, stattfinden kann. Ferner ist der operative Eingriff bei der Ureterenligatur und der renalen Exstirpation in Folge der tiefen Lage der Nieren ein recht eingreifender, nicht selten mit Blutverlust einhergehender und von Fieber gefolgter, so dass manche an die Operation sich anschliessende Erscheinungen auf diese bezogen werden können.

Es kam daher darauf an, eine neue Methode zu finden, vermittelst derer es gelingt, bei Hunden (Kaninchen sind für solche Versuche nicht geeignet) eine theilweise allmählich bis zum vollständigen Ausfall sich steigernde Störung der Nierenfunctionen zu erzielen, nachdem die Folgen des operativen Eingriffes vollständig überwunden sind. Der von uns eingeschlagene Weg ist kurz folgender*). Bei einer grösseren Anzahl von Hunden (es sind 25—30

*) Bei diesen Versuchen bin ich von einem meiner Schüler, Herrn Cand. med. Wernigk, in der thatkräftigsten Weise unterstützt worden. Derselbe hat den grössten Theil der nöthigen Operationen ausgeführt und wird einen Theil der vielfach variirten Experimente in seiner Inauguraldissertation veröffentlichen.

Hunde bisher zu den Versuchen verwendet worden), wurde die eine Niere vom Rücken her unter antiseptischen Cautelen heraus genommen und exstirpirt. Nach einiger Uebung gelang die Operation in den meisten Fällen; es zeigte sich aber, dass die Lage der Niere sehr beträchtlichen individuellen Schwankungen unterworfen ist. Bekanntlich tritt nach der Wegnahme der einen Niere die andere compensatorisch ein und vergrössert sich zugleich mit dem Ureter ziemlich beträchtlich. Nachdem sich die Operationswunde vollständig oder fast ganz geschlossen hatte, und die Hunde keine Abnormität mehr zeigten, wurde die andere Niere ebenfalls von hinten her aufgesucht, herausluxirt, wobei die sie in ihrer Lage festhaltenden Gewebe durchgerissen werden mussten, und der Ureter möglichst nahe am Becken aufgesucht, etwas frei präparirt, und um denselben ein kleiner Apparat gelegt, durch welchen der Ureter nach Belieben theilweise oder ganz abgeklemmt werden konnte. Derselbe besteht aus einem ziemlich breiten neusilbernen Bügel, welcher aufgeklappt werden kann, mit Querstange, auf welcher ein hohler Stift befestigt ist, mit einer kleinen Gummihülse, welche durch einen dünnen, mit ihrem Inneren in Communication stehenden Gummischlauch aufgeblasen werden kann. Der Bügel wurde um den Ureter gelegt, dann zugeklappt und die Niere mit dem daran befestigten Apparat wieder vorsichtig in die Bauchhöhle versenkt. Treibt man mit einer Spritze (es wurde stets die gleiche gewählt) Luft in den Gummischlauch, so dehnt sich die Hülse aus und drückt den Ureter an den Bügel an, und man hat es in der Gewalt, den Ureter theilweise oder ganz zu verschliessen, wenn man nach Eintreibung von Luft den aus der Wunde heraushängenden Gummischlauch mit einem kleinen Quetschhahne verschliesst. Durch Oeffnen desselben wird dann der Ureter wieder durchgängig. Da die bisher von uns benutzten Apparate noch zu schwer sind, an dem Ureter ziehen und diesen leicht durchschneiden, so werden in Zukunft nach ähnlichem Principe Apparate ganz von Gummi benutzt werden. Die Operationswunde wurde von den Rändern her möglichst gut vernäht — nur in der Mitte eine kleine Oeffnung für den Gummischlauch gelassen — und in der ersten Zeit ein aseptischer Occlusivverband angelegt. Die Operation wurde stets in der Morphiumnarcose (0,02—0,075 Morph. mur. in

eine Vene injicirt) ausgeführt und es war die Narcose in den meisten Fällen eine vortreffliche, Stunden lang andauernde.

Bei derjenigen Categorie von Hunden, bei welchen die Niere herausluxirt war (bei späteren Versuchen wurde der ziemlich tief liegende Ureter weiter unten aufgesucht, so dass die Niere in ihrer natürlichen Lage blieb), zeigte sich bald die für den weiteren Verlauf des Experimentes unangenehme Complication, dass die Niere zur Wanderniere geworden war.*) Gab nun der in der Wunde liegende mit dem Ligirungsapparat für den Ureter befestigte Gummischlauch nicht ausgiebig nach, so schnitt der Apparat den Ureter durch und der Urin ergoss sich in die Bauchhöhle. Wir glaubten nun, es werde bei diesen Thieren in den folgenden Tagen Peritonitis oder Urämie auftreten, da ja der Urin vom Peritonäum immer auf's neue resorbirt sich im Organismus anhäufen müsse. Keines von beiden trat auf. Es entleerten sich bald beträchtliche Mengen von Harn aus der Wunde. Die Niere hatte sich an die Bauchwunde angelegt und war theilweise mit ihr verwachsen und es bildet sich so eine Ureterenfistel (deren Anlegung uns früher auf künstlichem Wege trotz mehrfacher darauf hingerichteter Versuche nicht gelungen war) aus. Allmählich wurde die Fistel immer enger und kurze Zeit später wurde die Secretion trotz reichlichen Trinkens von Seiten der Hunde immer geringer und auf einmal entleerten die Thiere grosse Mengen Urines wieder aus der Blase. Zwischen den beiden abgerissenen Enden des Ureters hatte sich (durch Entwickelung von Granulationen) ein neuer Weg nach der Blase gebildet. Der gleiche Vorgang wurde bei 4 Hunden beobachtet. Es wurde nun bei diesen der Ureter von vorn her auf dem Psoas aufgesucht und abgebunden und nun stellte sich die Secretion aus der schon fast geschlossen sich schnell wieder erweiternden Fistel wieder her.

Bei diesem, von uns nicht erwarteten Ausgange unserer Experimente ergaben sich nun die zur Lösung der am Anfange besproche-

*) Von Interesse möchte noch die Mittheilung sein, dass bei einem der Hunde nach Application des Apparates an die eine überlebende Niere eine starke Hämaturie auftrat, die nach 3 Tagen verschwand. Bei einem anderen wurde erst unter gleichen Verhältnissen icterische Färbung des Harnes, später Hämaturie und bei der Section eine acute hämorrhagische Nephritis beobachtet.

nen Fragen (Urämie, Oedeme, Herzhypertrophie) anzustellenden Untersuchungen von selbst. Wir können, wenn es wirklich gelingt, die Fistel ganz zu verschliessen, Urämie erzeugen und dabei feststellen, ob nach reichlicher Fütterung oder nach Inanition dieselbe schneller ausbricht, oder länger auf sich warten lässt (Stärkere oder geringere Aufhäufung der Stoffe der regressiven Stoffwechselmetamorphose). Ferner kann man nach dem Eintritte der urämischen Symptome die Fistel öffnen, den in der folgenden Zeit secernirten Harn sammeln, und denselben später, nachdem der Hund sich wieder ganz erholt hat, bei geschlossener Fistel in die Blutbahn oder die Peritonealhöhle infundiren. Nach genauer qualitativer und quantitativer Analyse des Harnes kann man die in ihm enthaltenen Stoffe ebenfalls nach Schluss der Fistel injiciren und beobachten, welche von denselben schädlich wirken, welche eine Blutdrucksteigerung verursachen (Frage der Herzhypertrophie). Macht sich eine Blutdrucksteigerung geltend, so muss diese nach der Oeffnung der Fistel und nach der Elimination der infundirten Stoffe wieder aufhören. Bezüglich der Frage nach dem Zustandekommen der Oedeme, wäre es von Interesse, die Versuche von Cohnheim und Lichtheim zu wiederholen, aber in der Weise zu variiren, dass man nach Verschluss der Fistel, nachdem eine stärkere Verunreinigung des Blutes stattgefunden hat, und vielleicht in Folge dessen die Gefässwände durchlässiger geworden sind, durch Infusion physiologischer Kochsalzlösung in die Venen Oedeme zu erzeugen sucht.

Leider gelang es uns nicht, die Fisteln so vollständig zu verschliessen, wie wir es wünschten. Die Granulationen waren noch zu jung, zu nachgiebig und selbst bei sorgfältiger Vernähung der Fistel sickerte doch noch Urin heraus. Immerhin gelang es uns, so eine ganz allmähliche Retention der harnfähigen Stoffe im Organismus und damit Verhältnisse zu erzielen, wie sie bei verschiedenen Nierenkrankheiten vorhanden sind. Bei späteren Versuchen wird es uns wahrscheinlich gelingen, das centrale Ureterende in die Wunde einzuheilen, und dann kann der Verschluss ein vollkommener sein.

In einer anderen Anzahl von Versuchen wurde der Ureter etwas weiter nach unten vom Nierenbecken entfernt aufgesucht und der

Abklemmungsapparat um den Ureter gelegt, und nachdem sich die Hunde erholt, durch Aufblasen ein Abschluss desselben erzielt.

Von der überaus grossen Anzahl von Versuchen, die bereits ausgeführt wurden, sollen an dieser Stelle nur die an die Abklemmung sich anschliessenden Symptome und weiterhin die pathologische Veränderung, besonders soweit sie sich auf die Veränderung der Blutvertheilung in den einzelnen wichtigen Organen und Geweben bezieht, hervorgehoben werden. Die Resultate sämmtlicher Versuche werden an anderer Stelle eingehend mitgetheilt und dort wird auch den Verdiensten anderer Autoren, welche auf diesem Gebiete gearbeitet haben, Rechnung getragen werden. Unter den nach Abklemmung der Ureteren (bezw. der Fistel) beobachteten Symptomen wurde das Erbrechen (resp. Brechbewegungen) immer beobachtet. Dyspnoë war in einer grösseren Anzahl von Fällen, nicht selten in Anfällen auftretend, zu constatiren. Convulsionen wurden nur in einem Theile der Fälle gesehen, ebenso Coma. Fand eine ganz allmähliche Retention von excrementiellen Stoffen statt, d. h. wurde die Function der Nieren nicht auf einmal unterdrückt, sondern wurden kleine Mengen von Harn immer noch ausgeschieden, so war der urämische Anfall am besten ausgebildet und zeigte dann sämmtliche charakteristische Symptome. In anderen Fällen war nur Erbrechen und Coma vorhanden, wieder in anderen starben die Hunde plötzlich unter den stärksten Convulsionen. Gelang es den Anfang des Anfalles zu beobachten, so fiel zuerst in die Augen ein Engerwerden der vorher weiten Pupille, eine Verengerung der Gefässe des Augenhintergrundes, Blasswerden der Conjunctiven und der Zunge. Schnitt man bei den ganz comatösen Thieren in die Haut und das Unterhautzellgewebe ein, so erschienen diese Gewebe ausserordentlich blutarm und es entleerte sich kaum etwas Blut. Ein ähnliches Bild erhielten wir, wenn wir den Thieren gleich nach Abklemmung der Ureteren Kalisalze, auf deren Giftigkeit und Wichtigkeit für das Zustandekommen der Urämie schon Feltz und Ritter und ebenso Voit aufmerksam gemacht haben, in die Blutbahn infundirten. Auch bei der Injection von gelöster Harnasche wurden ähnliche Symptome beobachtet. Bei einem Theile der Hunde wurde,

nachdem der Ureter längere Zeit abgeklemmt war, nach Freilegung der Niere die Ligatur gelöst. Die vorher blasse Niere, die klein erschien, vergrösserte sich in einzelnen Fällen zusehends, wurde fast blauroth bis schwarzroth und die Secretion des Harnes begann sofort. In einigen anderen Versuchen dagegen blieb nach Lösung der Ureterenligatur die Niere blass, anämisch, auch nach Durchschnitt des Ureters entleerte sich aus demselben kein Tropfen Urin. Es machte den Eindruck, als wenn ein Gefässkrampf in der Niere bestände. Es waren dies Fälle, in denen der urämische Anfall am stärksten ausgebildet war, und die Symptome hochgradiger Hirnanämie bestanden. In denjenigen Fällen, in welchen sich die Secretion in den Nieren wieder herstellte, erholten sich die Thiere zusehends und die Symptome hörten allmählich auf. Bei einzelnen Thieren schien es uns, dass Einathmungen von Amylnitrit einen vorübergehenden Erfolg hatten. Hunde, welche im tiefsten Coma dalagen, erwachten und standen auf und wurden munterer. Doch müssen diese Versuche noch in grösserer Zahl wiederholt werden.

Wir haben eine grosse Zahl von Versuchsthieren geopfert, um uns über die Blutvertheilung zu orientiren. Dieselben wurden auf der Höhe des Anfalles, während des Stadiums der Convulsionen, des Comas, oder im Anfangsstadium möglichst schnell getödtet und sofort (in einzelnen Fällen bei ganz comatösen Thieren, die gar nicht mehr reagirten, wurde die Section direct gemacht) die Section angeschlossen.

Der Sectionsbefund war in denjenigen Fällen, in welchen fast sämmtliche urämische Symptome, besonders auch Dyspnoë beobachtet worden waren:

1) Enorme Anämie des Hirnes und seiner Häute und der Medulla oblongata. Kein Oedem.

2) Anämie der Lungen, nicht selten aber auch Hyperämie.

3) Sehr starke Hyperämie der Leber. Nur einmal wurde dieselbe im Anfangsstadium der Urämie anämisch gefunden.

4) Anämie des Peritonäums, des Magens und Darmes, Anämie der Nieren, Anämie der Haut und des Unterhautzellgewebes.

In keinem Fall fehlte die Hirnanämie. Sie war nur weniger deutlich, wenn die urämische Intoxication erst kurze Zeit bestand, oder sich sehr schnell entwickelt hatte. Vermisst wurde sie nie. Die Anämie der Nieren war in den meisten Fällen sehr stark, in anderen nur wenig ausgebildet. Die Section der nach Infusion von Harnasche und von Kalisalzen getödteten Thiere ergab ähnliche Befunde, doch war die Anämie der einzelnen Organe nicht ganz so stark.

Die aus dem anatomischen Befunde sich ergebenden Schlüsse sind kurz folgende. Die bei Störung der Nierenfunctionen sich im Organismus aufhäufenden excrementiellen Stoffe führen wahrscheinlich in Folge von Reizung des vasomotorischen Centrums zu einem Gefässkrampfe in den einzelnen Organen (eine directe Reizung der Gefässmuskulatur ist dabei nicht ausgeschlossen.) Die Leber wird von diesem Krampf nicht betroffen, vielmehr nimmt sie einen beträchtlichen Theil des Blutes, während des Anfalles in sich auf. Ferner ist ein Gefässkrampf in der Niere, nach den gemachten Beobachtungen nicht unwahrscheinlich. Es lässt sich aber die Thatsache, dass in einzelnen Fällen nach Lösung der Ureterligatur die Secretion in der Niere sich nicht wieder einstellte, aus der Anämie der Medulla oblongata erklären, da auf experimentellem Wege festgestellt ist, dass bei Anämie der Medulla oblongata die Secretion in der Niere bedeutend abnimmt. Die allmählich sich steigernde Anämie des Hirnes und Rückenmarkes führt zum Erbrechen, später zu Convulsionen und Coma. Ob die in vielen Fällen constatirte Dyspnoë auf die Anämie in den Lungen, oder auch auf centrale Ursachen zurückzuführen ist, muss noch genauer untersucht werden. Die in einzelnen Fällen gefundene beträchtliche Hyperämie, welche vielleicht Folgeerscheinung einer Anämie war, ist von Interesse in Berücksichtigung der Thatsache, dass bei Nephritikern besonders im Stadium urämicum so häufig Exsudationen im Lungenparenchyme sich entwickeln. Ob die excrementiellen Stoffe ausser ihrer schädlichen Wirkung auf die Blutvertheilung, aus der sich übrigens zwanglos

die einzelnen Symptome erklären lassen, noch direct auf das Centralnervensystem wirken, wird nicht ganz leicht fest zu stellen sein. Nach den mitgetheilten Beobachtungen lassen sich manche Fälle von Eklampsie erklären, bei denen meist die Diurese stockte, oder vermindert war, und kein Eiweiss im Harne gefunden wurde. Entweder hat ein vorübergehender Druck auf die Ureteren stattgefunden, oder der Druck des Uterus auf die Nieren hat reflectorisch zu einem Gefässkrampfe in den Nieren geführt. Die Aufhäufung der excrementiellen Stoffe führt erst Anämie des Hirnes und damit die eklamptischen (urämischen) Symptome herbei. Durch die Anämie der Medulla oblongata wird die Circulation in den Nieren gestört und so lässt sich verstehen, warum die Anurie manchmal noch andauert, wenn der Druck von Seiten des Uterus aufgehört hat. Die Fälle von Eklampsie und Albuminurie sind mit den urämischen wohl auf eine Stufe zu stellen. Durch weitere Versuche wird festgestellt werden, in welcher Weise die Herzhypertrophie und der Hydrops bei Nierenkranken mit der Retention der Schlacken des Stoffwechsels in Beziehung stehen. Die bisher gemachten Beobachtungen sind noch zu gering, um daran bindende Schlüsse zu knüpfen, doch dürfte der Nachweis des Gefässkrampfes in vielen Geweben und Organen für die Frage nach dem Zustandekommen der Herzhypertrophie bei Nierenkranken von Bedeutung sein.

III. Vortrag des Herrn Kühne (Wiesbaden):

Ueber das Vorkommen der Spirochätenform des Koch'schen Kommabacillus im Gewebe des Choleradarmes, mit Beiträgen zur Färbetechnik.

Um die Koch'schen Kommabacillen im Darmgewebe nachzuweisen, bedurfte es bekanntlich oft der Herstellung einer grösseren Anzahl von Präparaten, ehe man zu dem gewünschten Ziele kam. Auch ich hatte dieselbe Erfahrung bei der Bearbeitung von aus den

Epidemien in Paris und Palermo stammendem Materiale gemacht. Um so überraschter war ich, im Darme des Finthener Cholerafalles, der mir durch die grosse Freundlichkeit des Herrn August Pfeiffer hier zur Untersuchung überlassen war, gleich in den ersten Schnitten, sowie ausnahmslos in allen folgenden, deren Zahl über Hundert beträgt, nicht allein die gewöhnliche kurze, sondern auch die Spirochätenform der betreffenden Bacillen mehr oder weniger zahlreich zu finden. Schon macroscopisch unterscheidet sich dieser Darm sehr erheblich von den früher untersuchten, er ist durchweg dunkel braunroth gefärbt, schwammig aufgetrieben und 2—3 mm dick, Eigenschaften, die er im Wesentlichen auch nach längerem Liegen im Alcohol beibehalten hat, während die resultatlos untersuchten weisslich, dünn und trocken waren.

Die microscopische Untersuchung des Finthener Darmes ergab eine allgemeine, besonders stark in der Submucosa ausgesprochene venöse Hyperämie mit beträchtlich ausgedehnten Gefässen und stellenweisen Extravasaten, die Gewebsmaschen waren durchweg erweitert, ohne dass sich indessen hervorstechende entzündliche Veränderungen bemerkbar machten. Das Zottenepithel fehlte überall und auch in den Lieberkühn'schen Drüsen war das Epithel meist abgelöst. Dieser letztere Befund fand sich auch in dem blassen dünnen Materiale, bei welchem man indessen keine erweiterten Gefässe oder Extravasate, dagegen häufiger eine stärkere Anhäufung von Rundzellen beobachten konnte. Der durchgreifende Unterschied zwischen beiden lag also in der hochgradigen venösen Blutüberfüllung im Finthener Falle, die sich bei der Section als über einen grossen Theil des Dünndarmes ausgebreitet zeigte. Derartige Befunde sind nicht so selten, wenn man von der grossen Ausdehnung des Zustandes absieht, und nachdem ich einmal auf die Ergiebigkeit dieser Stellen an Bacillen aufmerksam geworden war, fand ich auch meist in später untersuchtem Materiale dieselben wieder, wenn auch in sehr local begrenzter Weise und weniger intensiv roth gefärbt.

Die Koch'schen Kommabacillen in ihren beiden Formen fanden sich oberflächlich, auf den Zotten aufliegend, im Gewebe derselben, in den schlauchförmigen Drüsen, auf, zwischen und hinter dem Epithel, im Gewebe der Mucosa, Submucosa und in den Bindegewebszügen,

welche sich aus letzterer in die Muscularis hineinziehen, während sie zwischen den Muskelzellen selbst nicht zweifellos nachgewiesen werden konnten, ebensowenig wie im Innern von Gefässen. Stets kamen sie mit anderen eingewanderten Bacterien untermischt vor, niemals allein, wie man es in Lehrbüchern abgebildet findet. In einigen Schnitten fanden sie sich besonders zahlreich in der Mucosa, in anderen wieder mehr in der Submucosa, besonders in ihrem an die Muscularis grenzenden Theile. An dieser Stelle kam es wohl vor, dass die Kommabacillen am weitesten vorgedrungen erschienen, indessen war an anderer Stelle dasselbe mit anderen Bacterien der Fall, so dass aus diesen Befunden den Koch'schen Kommabacillen in dieser Beziehung kein besonderer Vorzug vor ihren Begleitern zuerkannt werden kann. In den Follikeln habe ich sie nur sehr selten gesehen und dann nur an geplatzten Stellen oberflächlich.

Was nun die sichere Bestimmung von Bacillen überhaupt im gefärbten Gewebe betrifft, so basirt sie natürlich nur auf der morphologischen Identität derselben mit in Reinculturen gezüchteten, und es muss unter diesen Umständen ganz besonders auf genaue Uebereinstimmung mit diesen gehalten werden. Es war mir deshalb von besonderem Werthe, dass nicht nur unsere hiesigen Bacteriologen, sondern auch die des Reichsgesundheitsamtes diese Identität anerkannten.

Bald darauf war Herr Hüppe so freundlich mir Material von einem Cholerafalle in Triest zur Verfügung zu stellen. Das in Alcohol liegende Stück Dünndarm war weisslich und grösstentheils von geringer Dicke, nur an einer kleinen Stelle zeigte es Verdickung und röthliche Färbung. Diese Stelle nun schnitt ich zuerst und fand wiederum in allen Schnitten krumme Bacillen und Spirochätenformen, gemischt mit einer Menge anderer, indessen waren sie meist zu dünn, um zweifellos als Koch'sche Kommabacillen gelten zu können und nur einzelne stimmten mit letzteren überein. In einem dritten mir durch Herrn Aug. Pfeiffer zur Verfügung gestellten Falle, in welchem das aus Suez stammende Stück Darm bereits ca. 5 Jahre in Alcohol gelegen hatte, fand ich ebenfalls eine kleine verdickte Stelle von gelbröthlicher Färbung. Bei der microscopischen Untersuchung zeigte sich diese Stelle nur aus der von Serosa überzogenen

Muscularis bestehend, an der noch einige kleine Fetzen Submucosa hingen. Das Gewebe selbst war bacterienfrei; dagegen fanden sich in den mit Blut gefüllten, beträchtlich ausgedehnten Venen sehr starke Bacillen, die auf den ersten Blick an Milzbrandbacillen erinnerten, indessen doch nicht mit ihnen übereinstimmten. In den Arterien fanden sie sich in keinem Falle.

Schnitte von Stellen, die noch mit der Mucosa bekleidet, weisslich und dünn waren, zeigten dieselben Bacillen auf der Oberfläche und im Innern der Zotten und Drüsen, nirgends waren aber krumme, und andere gerade Formen nur höchst spärlich zu bemerken. Ebenso wie in den anderen Fällen war auch hier das Epithel überall abgestossen.

Von zwei anderen Stücken Choleradarm, welche Herr Hüppe so freundlich war, mir vor einigen Tagen aus Triest kommen zu lassen, konnte ich bis jetzt nur eines untersuchen. Es zeigte sich durchschnittlich dick und gelblich gefärbt, mit im Wesentlichen denselben pathologischen Gewebsveränderungen wie im Finthener Falle, und einer reichlichen Menge der verschiedensten Bacterien, worunter auch solche, die den Koch'schen Bacillen in ihren beiden Formen sehr ähnlich waren. Sehr interessant war hier der noch später zu erwähnende Umstand, dass sich eine Anzahl von krummen Formen in diesem Falle nach der von mir modificirten Gram'schen Methode färben liess. Wenn wir nun die Befunde dieser vier untersuchten Fälle mit einander vergleichen, so finden wir das allen Gemeinsame der Epithelabstossung und im Wesentlichen Uebereinstimmung der übrigen pathologischen Veränderungen, während kein einziger Fall darunter ist, welcher sich nicht in Bezug auf die Arten der in das Gewebe eingedrungenen Bacterien von den andern unterschiede. Der Darm von Suez stammt wohl kaum von einem während des eigentlichen Choleraprozesses gestorbenen Kranken, sondern lässt durch die zahlreichen Bacterien im Blute auf secundäres, sogenanntes Typhoid schliessen, was wohl meist septicämischen Ursprunges sein möchte. Ferner sprechen meine Resultate für das leichtere Eindringen der Bacterien in stark hyperämisches, oedematöses und im Zustande der Stase befindliches Darmgewebe in Folge herabgesetzter Vitalität desselben. Nur in solchem Gewebe kamen Spirochätenformen vor.

Ob diese sich nun noch während des Lebens oder postmortal gebildet haben, möchte schwer zu entscheiden sein. Jedenfalls wissen wir, dass sich in Culturen diese Formen erst dann entwickeln, wenn die Lebensbedingungen anfangen, ungünstiger zu werden, wir sind desshalb berechtigt, denselben Grund auch bei der Entstehung der Spirochäten im Darmgewebe zu vermuthen. Das Zustandekommen einer sehr hochgradigen Stase findet nur selten in so grosser Ausdehnung statt, wie im Finthener Falle, dagegen scheinen kleinere derartige Stellen ziemlich häufig vorzukommen. Ihre Entstehung möchte ich auf dieselben Ursachen zurückführen, welche während des Choleraprozesses auch in anderen Organen derartige pathologische Veränderungen bewirken.

Dem Eindringen der Koch'schen Kommabacillen in das Darmgewebe über die Epithelien hinaus kann nach diesen Befunden eine besondere Bedeutung für den Choleraprocess im engeren Sinne nicht beigemessen werden, wohl aber wird das Eindringen der Bacterien überhaupt in das dazu geeignete Darmgewebe in causale Beziehung zur Entstehung des sogenannten Choleratyphoids gebracht werden müssen. Trotzdem ist dies durchaus kein Grund, von der Annahme der Koch'schen Kommabacillen als causa morbi der Cholera abzugehen, denn wenn sie auch weiter nichts verursachen als Abstossung des Darmepithels in grosser Ausdehnung und sonst sehr harmlos sind, so hat man noch nicht einmal nöthig, die Hypothese eines von ihnen abgesonderten Giftes aufzustellen, um das Wesentliche des Choleraprozesses aus diesem Vorgange ganz allein zu erklären. Man hat das Aussehen der Schleimhautoberfläche des Choleradünndarmes, besonders an den Stellen, wo das Epithel blasenartig abgehoben war, mit der Wirkung eines Vesicators verglichen, noch treffender ist indessen meiner Meinung nach der Vergleich der Cholerasymptome überhaupt mit denen einer Verbrennung eines grossen Theiles der Haut, in beiden Fällen finden Sie initiale Herabsetzung der Körpertemperatur, Hyperämieen in den verschiedensten inneren Organen, Durchfälle, Darmgeschwüre, Symptome von Seiten des Nervensystemes und heftiges Brennen der verletzten Oberflächen, mit nachfolgendem, durch secundäre Infection entstandenem Wundfieber. Rechnet man dazu noch die Eindickung des Blutes durch

den enormen Wasserverlust bei der Cholera, so wird man die Schwere der Erkrankung sehr verständlich finden. Hat die Epithelabstossung nur in begrenzterer Weise stattgefunden, so dass eine Regeneration noch möglich ist, so wird der Fall zu den leichteren gehören, fehlt das Epithel indessen in grosser Ausdehnung, so werden wir hier wie bei sehr ausgebreiteten Verbrennungen auch von keiner Therapie etwas zu erwarten haben, während die ersteren meist frischen Fälle, dankbare Objecte für die Behandlung bilden werden. Eine häufige Nachkrankheit der Cholera ist chronischer Marasmus, in Folge der schwierigen Epithelregeneration.

Was nun das Verhältniss der Koch'schen Kommabacillen zu Farbstoffen anbetrifft, so war durch das höchst ergiebige Material des Finthener Falles die beste Gelegenheit geboten, Klarheit in dieses Gebiet zu bringen. Von den Farbstoffen wählte ich zunächst Methylenblau, Fuchsin und Hexamethylviolett, welche aus der Badenschen Anilinfabrik bezogen und von sehr reiner Qualität waren. Mit organischen Stoffen versetzte Farben wende ich überhaupt der leichten Verunreinigung durch Bacillen wegen nicht an. Ferner will ich noch vorausschicken, dass ich durchweg als Beize eine 1% wässerige Lösung von kohlensauerem Ammoniak anwende, wegen ihrer grösseren Constanz der Löffler'schen Lösung von Kali caust. gegenüber, welche sich sehr schnell durch die Kohlensäure der Luft verändert.

Die Koch'schen Kommabacillen aus Culturen entnommen, färben sich bekanntlich im Deckglastrockenpräparate sehr leicht mit den oben angeführten drei Farben, ein Beweis, dass die etwaige Schwierigkeit ihrer Färbung im Gewebe nur von der Differenzirung abhängen kann. So stellte sich denn auch bald heraus, dass diese Bacillen Violett und Fuchsin nur sehr wenig länger den verschiedenen Ausziehungsmitteln gegenüber halten als das Gewebsprotoplasma, ein Umstand, welcher diese beiden Farbstoffe als zur Wahl wenig geeignet erscheinen lässt, wenn man auch zufällig ziemliche Resultate mit ihnen bekommt. Das Methylenbau entspricht dagegen allen Anforderungen, weil es durch sein intensives Haften an den Bacillen eine gute Differenzirung zulässt. Das bis dahin relativ seltene Auffinden der Koch'schen Kommabacillen in der Darmwand und ihr

constant fehlschlagender Nachweis in anderen Organen und im Blute führten bekanntlich zu der Annahme einer schwierigen Färbbarkeit dieser Microben. Wie ich Ihnen gleich zeigen werde, war dies ein Irrthum, denn es genügt schon eine Färbung von wenigen Minuten, um sie bei richtiger Differenzirung im Darmgewebe nachzuweisen. Ich verfahre nun nach folgender Methode. Nachdem ca. ein Dutzend in Alcohol gehärteter Schnitte in einer sehr dunkeln alkalischen Methylenblaulösung ca. 10 Minuten gefärbt sind, werden sie in Wasser abgespült und nun einzeln je nach der Intensität der erhaltenen Färbung verschieden behandelt. Die schwach gefärbten Schnitte werden in Methylenblau-Alcohol entwässert und dann in Nelkenöl oder Cedernöl aufgehellt, je nachdem man noch etwas Farbstoff entziehen will oder nicht. Die mittelstark gefärbten Schnitte werden in reinem absoluten Alcohol entwässert und dann in einfachem Nelkenöl aufgehellt. Sollte dadurch der gewünschte durchsichtige Farbenton nicht erzielt werden, so behandelt man den betreffenden Schnitt noch einige Minuten mit Fluorescëin-Nelkenöl, welches schärfer auszieht und dem Gewebsprotoplasma eine hellgrünliche Färbung giebt. Das Nelkenöl wird darauf in einem leichtflüssigen ätherischen Oele, wie Tereben oder Thymen, ausgespült und die Schnitte dann in Xylol übertragen, aus welchen man sie nach einigen Minuten ölfrei auf einem Deckgläschen auffangen und in Canadabalsam einlegen kann.

Für die etwa noch zurückgebliebenen sehr stark gefärbten Schnitte eignet sich die Differenzirung durch Säuren. Nachdem sie in Wasser von der oberflächlich anhaftenden Farbe befreit sind, bringt man sie in 1 % Essigsäure oder in Salzsäure 1 : 500—1000, bis sie beinahe den gewünschten Ton angenommen haben und spült sie in Wasser gut aus, wobei dann noch ein Rest Farbe ausgezogen wird. Will man nun Trockenpräparate machen, wozu sich diese Schnitte sehr gut eignen, so fängt man sie auf einem Deckgläschen auf, lässt das Wasser soviel als möglich auf Fliesspapier abfliessen und bläst nun mit einem kleinen Ballongebläse, in dessen Schlauch man ein kleines zu einer Spitze ausgezogenes Glasröhrchen eingelegt hat, den Schnitt durch einen verticalen Luftstrom fest an das Deckgläschen an. Es gelingt auf diese Weise bei einiger Uebung den

Schnitt so weit auszutrocknen, dass nur noch ein gelindes Erwärmen auf einer polirten Glasplatte nöthig ist, um alles Wasser zu entfernen. Man lässt dann die Deckgläschen von der Glasplatte in ätherisches Oel gleiten, was nach erfolgter Aufhellung wieder in Xylol ausgespült wird etc. Diese Methode ist überall da von grossem Werthe, wo man die Menge der vorhandenen Bacterien feststellen will, während sie sich für die Lagebestimmung derselben weniger eignet.

Wie leicht sich die Koch'schen Kommabacillen färben, geht aus folgendem Versuche hervor. Legt man die Schnitte in eine ganz schwache alkalische Methylenblaulösung und passt sorgfältig den Moment ab, wo sie genügende Färbung angenommen haben ohne überfärbt zu sein, so kann man nach Abspülung in Wasser sofort Trockenpräparate von ihnen herstellen, in welchen man eventuell gut gefärbte Kommabacillen findet.

Wie ich schon angedeutet habe, ist die Differenzirung bei Violettfärbung dieser Bacillen schwierig und es erklärt sich daraus das negative Resultat der Gram'schen Färbung, noch andere in die Darmwand eingedrungene Bacterien haben aber dieselbe Eigenschaft, so dass man nicht etwa bei der Färbung der Schnitte nach Gram die Differenz in der Menge auf den Ausfall der Koch'schen Kommabacillen allein beziehen kann. In dem zweiten Triester Falle färben sich nach meiner Violett-Fluorescëin-Methode, die ich später beschreiben werde, eine grosse Anzahl krummer Formen sehr schön wie Sie aus hier aufgelegten Präparaten sehen können, sie kommen morphologisch den Koch'schen Bacillen so nahe, dass man sie für solche halten könnte, indessen habe ich in dem Finthener Falle von derselben Methode in keinem Falle krumme Formen gefärbt gesehen.

Von den Malleus-Bacillen glaubte man auch lange Zeit, dass sie sich schwierig färbten, indessen ist dies ebenfalls keineswegs der Fall. Als ich genau nach der Löffler'schen Methode verfuhr, erschienen diese Bacillen meist sehr schwach gefärbt und da ich als Grund davon das bei dem Entwässern in Alcohol noch statthabende Ausziehen der Farbe vermuthete und die schwierige Entfernung der

Säure, wählte ich zur Entwässerung einen alkalischen Methylenblaualcohol und erzielte damit bereits intensivere und zahlreichere Färbungen. Als ich indessen den Alcohol ganz umging und Trockenpräparate herstellte, kam zum ersten Male die volle Menge dieser Bacillen zur Anschauung. Sie sehen in den betreffenden Präparaten unter dem Microscope in den Knoten einen förmlichen Filz derselben. In einer ganz schwachen Methylenblaulösung färben sie sich ebenso wie die Koch'schen Kommabacillen, diese Methode ist indessen nur als Versuch zu empfehlen. Beiläufig bemerkt, lässt sich das Löffler'sche Ausziehungsmittel, Essigsäure mit Tropäolin 00, durch Salzsäure 1 : 500—1000 ersetzen.

Auch Typhusbacillen im Gewebe lassen sich nach dieser Methode sehr gut färben, wenn man die Schnitte vorher einige Minuten der Einwirkung einer concentrirten wässerigen Oxalsäurelösung aussetzt. Ich hatte bereits in meiner Arbeit im Journal für Hygiene die bessere Färbung der Typhusbacillen nach vorheriger Säureeinwirkung angedeutet, ohne aber einen sicheren Beweis dafür beibringen zu können, wie ich es jetzt in der Lage bin zu thun. Lässt man nämlich die Schnitte 10 Minuten lang in einer dunklen alkalischen Methylenblaulösung und zieht dann mit einer schwachen Säure aus, so erhält man negative Resultate, nach vorheriger Beizung mit Oxalsäure aber positive. Diese Beobachtung machte ich an Typhusbacillen in Kaninchenleber, welche dem Thiere in die Blutbahn injicirt waren. An anderem Materiale habe ich das Verfahren noch nicht geprüft.

Schliesslich erlauben Sie mir noch einige Worte über meine Methode Violetpräparate mit Fluorescëin zu differenziren. Die Schnitte kommen auf 5—10 Minuten in eine dunkle alkalische Crystallviolettlösung, werden dann nach Abspülung in Wasser mit Jodwasser behandelt, in Wasser abgespült und nun in Fluorescëinalcohol gebracht, bis sie beinahe entfärbt sind. Der letzte Rest der Farbe und das Fluorescëin werden nun in reinem absolutem Alcohol ausgezogen, dann Uebertragung in Nelkenöl, Tereben, Xylol und Canadabalsam. Die Vortheile dieser Methode bestehen in der sicheren Vermeidung der so störenden Farbstoffniederschläge, in der

schnellen Ausziehung der Farbe selbst bei intensivster Färbung und in einer so scharfen Differenzirung, dass man z. B. die feinen Mäusebacillen noch einzeln bei nur hundertfacher Vergrösserung unterscheiden kann. Ist Doppelfärbung erwünscht, so kann man entweder mit Vesuvin nachfärben oder, was noch vorzuziehen ist, man färbt die Schnitte zuerst mit Carmin vor und dann mit Violett nach. Auf diese Weise sind ein Theil der ausgelegten Lepra- und die Mäusebacillenpräparate hergestellt. Eine ebenfalls sehr zu empfehlende Doppelfärbung lässt sich durch Vorfärbung mit Hämatoxylin, Nachfärben mit Fuchsin und Differenzirung mit Fluorescëinalcohol erzielen. Von den Leprapräparaten empfehle ich Ihrer Beachtung besonders die Nervenlängsschnitte. Um einen Beitrag zu der Frage über die Lage der Leprabacillen im Gewebe zu liefern, hielt ich diese Art der Präparation am geeignetsten, weil dem Verlaufe der Lymphgefässe in den Nerven entsprechend, zu erwarten stand, dass diese hier häufiger längs geschnitten werden würden als in Querschnitten. In dieser Erwartung wurde ich auch nicht getäuscht und ich glaube nach diesen Präparaten wohl annehmen zu dürfen, dass die Leprabacillen wirklich in den Lymphgefässen auswachsen, wobei sie entweder der Wand aufsitzend noch einen centralen Canal für die Lymphe übrig lassen oder das ganze Gefäss ausstopfen. Die Lymphzellen werden unzweifelhaft ebenfalls von ihnen befallen, ebenso die Endothelien; was dagegen die Existenz der specifischen Leprazellen anbetrifft, so überlasse ich die Entscheidung darüber denen, welche sich eingehender mit dieser Frage beschäftigt haben und will nur noch einige Worte über die sogenannten Vacuolen hinzufügen. Ich halte diesen Ausdruck für ein Beispiel einer sehr schlechten Benennung, weil er, wie ich mich zu überzeugen Gelegenheit hatte, leicht zu der irrthümlichen Annahme verleitet, als ob an den betreffenden hellen, ungefärbten Stellen in der Zelle auch nichts läge. Dass wir mit unsern Deutungen in dieser Beziehung höchst vorsichtig sein müssen, beweist die schwere Färbbarkeit der Fibrinfäden in Blutgefässen. Bei Versuchen die Koch'schen Kommabacillen im Gewebe zu photographischen Zwecken roth auf blauem Grunde zu färben, beobachtete ich nach starker Ueberfärbung mit Fuchsin und nachherigem Ausziehen in Alkaliblaualcohol in den er-

weiterten Darmgefässen, in welchen man bei gewöhnlicher Färbung nur Blutkörperchen sieht, mycelähnliche intensiv rothgefärbte Fäden hervortreten, die bei genauerer Betrachtung als Fibrinfäden gedeutet werden mussten, denn als ich Milzbrandleberschnitte in derselben Weise behandelte, hatte ich in den längs getroffenen Gefässen denselben Befund. Besonders an den Theilungsstellen der letzteren konnte man die geronnenen geschichteten Fibrinmassen aufsitzen sehen und beobachten, wie von ihnen aus Fäden nach beiden Seiten in die Gefässe hineinzogen. Von diesen Fäden entsprangen dann andere, welche immer feiner wurden und häufig an einem weissen Blutkörperchen anhaftend endeten. Solche Fäden konnte man zuweilen bis in die Capillaren hinein verfolgen. Als ich nun in einzelnen Leprahaufen runde helle Stellen bemerkte, um welche herum die Bacillen mit der concaven Seite nach innen ringförmig angeordnet waren, bekam ich den Eindruck, als ob diese glashelle Stelle durch einen resistenten Körper gebildet würde, und musste an die früher beobachteten Fibrinfäden denken, die ungefärbt auf Querschnitten sehr leicht eine sogenannte Vacuole vortäuschen können.

Wie leicht man mehr oder weniger quer gefallene Schnitte durch Lymphgefässe mit seitlich liegenden Endothellzellenkernen oder central liegenden Lymphkörperchen für Zellen nehmen kann, bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung.

Wie vorsichtig man in der Deutung microscopischer Bilder sein muss, geht auch aus Beobachtungen hervor, welche ich bei Mäusebacillenpräparaten gemacht habe. In einer ganzen Reihe dieser Präparate fand ich in den Nieren die Glomeruli frei von Bacillen, während sie ringsum massenhaft in Gefässen vorhanden waren. Dieser Befund war schwer in Einklang zu bringen mit der Annahme, dass es Blutgefässe und besonders die Capillaren sind, welche von den Bacillen ausgefüllt werden, denn es müsste in diesem Falle doch schwer verständlich bleiben, warum die Glomeruli frei davon blieben, die doch sonst Prädilectionsstellen für die Ablagerung anderer Bacillen bilden. In denselben Präparaten konnte ich die Bacillen sicher in den perivasculären Lymphräumen grösserer Gefässe nachweisen, und da nun erstere unmittelbar um den Wundernetzen herum nicht

nachgewiesen sind, so glaubte ich aus diesem Umstande schliessen zu dürfen, dass diese Bacillen nicht in den Capillaren sondern in den feinen Lymphgefässräumen auswüchsen, um so mehr, als es mir nicht gelang, in den grösseren Gefässdurchschnitten in derselben Reihe von Präparaten andere Bacillen als in weisse Blutkörperchen eingeschlossene zu sehen. Da die Bacillen der Mäusesepticämie indessen sehr leicht in Bluttrockenpräparaten nachgewiesen werden, allerdings am meisten in der Nähe von weissen Blutkörperchen und in ihnen eingeschlossen, so machte ich dagegen die Unsicherheit derartiger Präparate geltend, weil man bei der gewöhnlichen Herstellung derselben wohl kaum jemals reines Blut benutzt, dem nicht Lymphe beigemischt wäre, da mit verschwindenden Ausnahmen alle Blutgefässe von Lymphräumen umgeben sind.

Alle diese Bedenken wurden durch eine andere Reihe von Präparaten auf ihr richtiges Maſs zurückgeführt, ich fand nämlich in dieser auch die betreffenden Bacillen in den Glomerulis, allerdings nicht bis zur vollständigen Ausfüllung eines Gefässtheiles, und ebenso wurden sie auch unabhängig von den weissen Blutkörperchen in Gefässdurchschnitten beobachtet, sodass über ihre Existenz im Blute kein Zweifel mehr bestehen konnte. Indessen ist es sehr wahrscheinlich, dass sie nur in den Lymphbahnen des hier herrschenden schwächeren Flüssigkeitsstromes wegen zu grösserer Colonieenbildung kommen und erst von hier aus in die Blutbahn verschleppt werden, wo sie indessen keine so günstigen Lebensbedingungen finden, um sich massenhaft entwickeln zu können.

Um derartige Fragen möglichst sicher zu lösen, muss man vor allen Dingen sehr zahlreiche Präparate zu Rathe ziehen, dann kommt es aber auch sehr auf die immer weitere Vervollkommnung der Gewebsdifferenzirung an, die nur durch möglichst schonende Behandlung der Präparate erzielt werden kann.

IV. Vortrag des Herrn Frenkel (Dornheim).

Die permanente Einathmung frischer Luft.

Ein Beitrag zur Therapie und Prophylaxe der Lungenaffectionen.

M. H.! Ich muss zunächst um Entschuldigung nachsuchen, dass ich, der Aufgabe, die ich mir gestellt, folgend, im Laufe meiner Auseinandersetzung auf ein Gebiet werde zurückgreifen müssen, das bereits am ersten Tage Ihre Aufmerksamkeit erregt hat, auf das Gebiet der Therapie der Lungenphthise. Es lässt sich dies indess nicht vermeiden, doch will ich mir, in Betreff der Ausführlichkeit, die grösste Beschränkung auferlegen.

Die Methode, für welche ich Ihr Interesse zu gewinnen bestrebt bin, erhebt weder den Anspruch principieller Neuheit, noch will sie den Werth bewährter Methoden bestreiten, es steht ihr endlich bisher noch nicht die nothwendige Summe exact wissenschaftlicher, experimenteller Beweise und absolut zwingender Erfahrungen zu Gebote. Wenn ich nach dieser Erklärung trotzdem Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen wage, so finde ich die Begründung in Folgendem: Zunächst in der Thatsache, dass in Bezug auf die Therapie selbst der wichtigsten der Lungenaffectionen, wie unsere Verhandlungen ergeben haben, die Acten vom Schlusse noch weit entfernt sind und dass somit selbst ein kleiner, durch theoretische Erwägung und einige günstige Erfolge gestützter Beitrag zu dieser Frage eines gewissen Interesses nicht entbehren dürfte, vorzugsweise aber weil das Verfahren, welches ich Ihrer Begutachtung vorlege, leicht und einfach anwendbar und jedem Kranken zugänglich gemacht werden kann. Das Verfahren beruht, wie ich vorweg nehmen will, im Wesentlichen auf der permanenten Versorgung der Lunge mit frischer, von jeder Beimengung befreiter, atmosphärischer Luft, und dessen Hauptvorzug besteht in der Möglichkeit, das erkrankte oder gefährdete Organ für beliebige Zeit von der, das Individuum unmittelbar umgebenden Atmosphäre zu isoliren. Es gestattet der Lunge reine Aussenluft zu athmen, in jedem Raume, bei jedem Wetter, bei allen Beschäftigungen, zu jeder, also auch zur Nachtzeit.

Aus dem Ergebnisse der Referate und Discussion des ersten Tages scheint der Schluss hervorzugehen, dass nur an Curorten oder in Heilanstalten eine Besserung, resp. Heilung der Tuberkulose zu erwarten sei. Wäre dieses Ergebniss ein definitives, so wäre es für den Arzt ein sehr niederdrückendes und entmuthigendes und ein geradezu trostloses für die Legion der Tuberkulösen. Denn der allergrösste Theil dieser Kranken kann der Segnungen dieser Therapie aus pecuniären Gründen nicht theilhaftig werden — und dieser Umstand allein genügt, um den practischen Werth der Klimato-Therapie auf ein Minimum zu beschränken. Es gilt daher immer noch nach Mitteln und Methoden zu suchen, die der Mehrzahl der Kranken zu Gute kommen könnten. Ich bin der Meinung, dass, weil wir der leidenden Menschheit zu helfen haben, nicht vereinzelten, bevorzugten Individuen, wir auch nach einem, im Hause und in dem Wohnort anwendbaren Heil- oder Besserungsmittel, nach wie vor, eifrigst zu suchen haben.

Nicht allein für die Tuberkulose, sondern in derselben Weise für die Mehrzahl der übrigen Krankheiten des Respirationsapparates, wie für die chronische Bronchitis, Laryngitis, das Emphysem etc., ja sicherlich selbst für die Mehrzahl aller chronischen Erkrankungen überhaupt lässt sich nachweisen, dass die Luft- und Wassertherapie in bestimmten Curorten, mit der ja stets eine hygienisch-diätetische Lebensweise verbunden ist, die günstigsten Resultate ergiebt. Sollte man nun deswegen dem Arzte zumuthen, diejenigen seiner Kranken, die wegen ihres Berufes und ihres Geldbeutels zu Hause bleiben müssen, ferner die Kranken der Armenpraxis, als verlorene Posten aufzugeben, und an seine Behandlung nur von dem Standpunkte des: ut aliquid fiat, heranzugehen? Mit nichten. Viel mehr wird er seine Pflicht nach zwei Richtungen, wie ich glaube, zu erfüllen haben. Erstens, indem er trotz des wohlbegründeten Skepticismus den neu auftauchenden Mitteln, statt der üblichen souveränen Verachtung, die grösste Aufmerksamkeit entgegenbringt, und dort, wo die angebliche Wirkung derselben auf vernünftiger, theoretischer Grundlage ruht, in allerdings kritischer, aber vorurtheilsfreier Weise entgegentritt. Zweitens aber, indem er die ausgezeichneten Wirkungen der Allgemeinbehandlung an Curorten in ihre einzelnen Factoren

zerlegend, die hervorragendsten zu ermitteln sucht und den etwa möglichen Surrogaten seine Aufmerksamkeit schenkt.

Gestatten Sie mir daher auf die medicamentösen und localen Behandlungsmethoden der Phthise zurückzugreifen.

Die ausserordentliche Häufigkeit und Verbreitung, die angenommene Vererbbarkeit, das Bewusstsein, dass mit der Möglichkeit einer therapeutischen Beeinflussung der Tuberkulose ein grosses Stück Elend aus der Welt geschafft wäre, hat auch zu Zeiten des grössten Skepticismus zu immer wiederkehrenden therapeutischen Versuchen Veranlassung gegeben.

Aber diese Versuche mussten, aus Mangel einer klaren Einsicht in die Aetiologie, sich lediglich auf dem Gebiete der krassesten Empirie bewegen und es schien, als ob mit dem Momente der Klarstellung der Aetiologie die Richtschnur für ein erfolgreiches Eingreifen gegeben sein würde. So sagte Dettweiler im Jahre 1880: „Hätten wir einen vollen Einblick in das wahre Wesen der Schwindsucht, so würden die Haupterfordernisse einer rationellen Behandlung derselben auf dem Wege logischer Schlussfolgerung leicht gestellt werden können."

Daher knüpften sich an die Entdeckung des specifischen Pilzes die grössten Hoffnungen. Bisher haben sich dieselben nicht erfüllt. Die biologischen Eigenschaften des Tuberkel-Pilzes mussten die Aussichtslosigkeit einer directen Desinfection der inficirten Lunge bald klar stellen und ein Mittel, welches etwa wie das Chinin bei Malaria durch Vermittlung des Blut- und Lymph-Stromes auf das erkrankte Gewebe einwirkte, ist bis jetzt nicht gefunden. In letzterer Beziehung sind indess, wie bereits in der Discussion erwähnt worden ist, günstige Erfolge von Frankreich aus in jüngster Zeit mitgetheilt worden.

Die Herren Reymond und Arthaud haben in der biologischen Gesellschaft in Paris über ihre Versuche mit Schwefel-Kohlenstoff, Jodoform und Tannin berichtet. Ich theile dieselben nach dem Referate in der Deut. med. Wochenschr. vom 13. Januar dieses Jahres mit. Es wurden 9 Kaninchen Lungen-Tuberkel von einem Meerschweinchen und Miliar-Tuberkel vom Menschen eingeimpft. 6 Kaninchen erhielten 0,5 bis 1,0 Tannin, die anderen nur ihr ge-

wöhnliches Futter. Die 6 ersteren blieben am Leben, die 3 letzteren starben. In dem Bericht sind Sections-Protocolle nicht angegeben. Ferner wurde mehr als 50 Kranken während 6 Monaten 2—4 gr Tannin pro die gegeben. Dasselbe wurde immer sehr gut vertragen. Bei ungefähr der Hälfte der Kranken wurde nach etwa 14 Tagen eine Gewichts-Zunahme constatirt. In Fällen von acuter Tuberkulose haben die Autoren bei Kindern und jungen Leuten die Symptome sich in 8—14 Tagen bessern sehen, selbst bei Kranken, denen eine schlechte Prognose gestellt war.

Von besonderem theoretischen Interesse ist der Versuch, den specifischen Microorganismus dadurch zu vernichten, dass man ihm einen Concurrenten beigesellt, welcher durch Entziehung der nothwendigen Lebensbedingungen jenen auf das Aussterbe-Etat zu bringen sucht. So weit mir bekannt, sind dieselben von Cantani (Referat in Nr. 58 der Allgem. med. Centr. Zeit. 1885) und von Fuckel (Original-Mittheilung in Nr. 61 der Allgem. med. Centr. Zeit. 1885) angestellt worden,*) welche durch Einführung von Bacterium termo in die Luftwege den Kampf um's Dasein zwischen diesem und dem Tuberkel-Bacillus zu veranlassen suchten. Fuckel wurde zu dem Versuche einer Bacteriotherapie durch die Beobachtung eines Kranken geführt, bei dem ein eitriges Pleura-Exsudat in die Lunge durchbrach und expectorirt wurde. In dem Auswurf fanden sich colossale Mengen von Bacterium termo, niemals dagegen der Koch'sche Bacillus. Der sehr schwer kranke Patient genas.

Die Frage, ob das Bacterium termo den Bacillus Koch zu überwuchern im Stande sei, versuchte Fuckel in der Weise zu entscheiden, dass er eine Portion sehr reichlich Tuberkel-Bacillen

*) Nach der Drucklegung des Vortrages sind mir aus dem Centralblatt f. klin. Med. vom 9. April 1887 noch zwei Arbeiten bekannt geworden: Flora e Maffucci: Del azione del bacterio termo angli animali tuberculotice (Rivista intern. di med. e chir. 1886 No. 9 e 10): Fleischbrühculturen von Bact. term. werden tuberculös gemachten Thieren subcutan in die Kniegelenke und in die Lungen injicirt ohne Einfluss auf die Tuberculose.

A. Testi e G. Marsi: Cura della tubercullosi colle inalarioni del bacterium termo (Gazz. degli ospitali 1886 No. 60 e 61). Hochgradig Tuberculöse inhaliren Reinculturen. Massenhafte Bacterium termo im Sputum. Abnahme der Tuberkel-Bacillen. Keine Besserung.

enthaltenden Sputums in Wasser brachte, in welchem sich grosse Mengen Bacterium termo befanden. Nach einigen Tagen konnten nur mühsam einige Tuberkel-Bacillen gefunden werden. Der Versuch am Menschen wurde folgendermafsen angestellt: Ein an Tuberkulose mit Cavernbildungen leidender 20jähriger Mensch, dessen sehr reichlicher Auswurf viele Bacillen enthielt, inhalirte Bacterium termohaltiges, zerstäubtes Wasser; wie die, alle drei Tage angestellte Untersuchung ergab, fand eine sehr gleichmäfsige und stete Abnahme der Tuberkel-Bacillen statt, dagegen ein massenhaftes Vorhandensein von Bacterium termo. Nach einiger Zeit gelang es nur mit Mühe einzelne Bacillen Koch's zu finden, dabei besserte sich das Allgemeinbefinden bedeutend. Eine plötzlich wieder auftretende Reichhaltigkeit an Tuberkel-Bacillen im Sputum wurde auf dieselbe Weise mit Erfolg bekämpft. Genauere Angaben sind in der kurzen Mittheilung Fuckel's nicht enthalten. Es lässt sich nach den wenig zahlreichen und lückenhaften Versuchen kein Urtheil über diese Methode bilden, indess lassen sich schon a priori von derselben kaum nennenswerthe Erfolge erwarten. Denn das Erscheinen des Tuberkel-Bacillus im Sputum beweist nicht allein das Vorhandensein der specifischen Gewebs-Veränderungen, sondern auch den Zerfall derselben und die Communication des zerfallenden Herdes mit den Bronchien. Wenn man nun das Bacterium termo an den zerfallenden Stellen zur Ansiedlung bringt, — und diese Möglichkeit scheint allerdings aus den Versuchen Fuckel's hervorzugehen — so kann, im besten Falle, hierdurch der durch die Expectoration vor sich gehenden Ellimination des Tuberkel-Bacillus nachgeholfen werden. Auf die nicht ulcerirten Tuberkel im consolidirten Lungengewebe kann aber kein Einfluss geübt werden. Es erhebt sich aber ausserdem die Frage, ob in der That die massenhafte Ansiedlung des an sich nicht pathogenen Bacterium termo in den zerfallenden Partieen nicht als ein schädliches Ereigniss angesehen werden kann. Für die letztere Möglichkeit spricht der oben angeführte erste Fall Fuckel's, bei dem die von Bacterium termo wimmelnden Sputa sehr bald einen stinkenden, putriden Geruch annahmen. Dafür spricht auch die Erfahrung Koch's, welcher in Cavernen Tuberkulöser neben den Bacillen der Tuberkulose häufig gleichzeitig Microorganismen fand,

welche die Zerstörung des Gewebes zu beschleunigen schienen. (Roth, über Mischinfection, Deut. med. Wochenschr. Nr. 21, 1886.)

Der örtlichen Behandlung der Tuberkulose spricht auch Reichert (Deut. Archiv für klin. Med., B. 37, H. V. 1885) das Wort. Er hat bei directer Einspritzung vorzugsweise einer 1—2%igen Chlorzinklösung in den Kehlkopf, die Trachea und die Bronchien nicht allein eine schnelle Heilung der sichtbaren Geschwüre der Schleimhaut, sondern auch eine Besserung der Lungen-Erscheinungen beobachtet. Es ist klar, dass diese Behandlungsweise nur für die primären Krankheitsherde, falls dieselben direct zugänglich sind, einen Werth beanspruchen kann.

Wenden wir uns nun zu der hygienisch-diätetischen Therapie, so steht der Werth derselben unerschüttert fest. Sie umfasst alle Mafsregeln, welche nach physiologischen und klinischen Erfahrungen den Organismus widerstandsfähiger machen gegen die Gefahren der septischen Infection, andererseits die natürliche Heilungs-Tendenz des erkrankten Organes anzuregen im Stande sind. Allerneuesten Datums ist die von Debove vorgeschlagene, und so weit mir bekannt, nur noch von Peiper in Greifswald (Deut. Arch. für klin. Med., B. 37, H. V. 1885) angewandte Ueberernährung. Diese Methode beruht auf der reichlichen Zuführung von Nährmaterial, unabhängig von dem Appetit der Kranken, eventuell mit Hülfe der Schlundsonde.

Dass selbst verhältnissmäfsig grosse Mengen von Eiweiss, von Peiper als Fleischpulver in den Magen eingeführt, sogar bei sehr geschwächter Constitution assimilirt werden, beweisen seine Harn-Analysen, welche während der Behandlungszeit beträchtliche Steigerungen des Harnstoffgehaltes aufweisen. Seine Erfolge sind indess durchaus nicht ermuthigend, denn abgesehen von vorübergehenden Besserungen des Allgemeinbefindens, zeigen von seinen 14 beschriebenen Fällen die allermeisten gar keine Veränderung des objectiven Lungenbefundes.

Wenn aber über den grossen Werth der Allgemeinbehandlung der Tuberkulose sowohl, wie aller übrigen Bronchial- und Lungenkrankheiten Einigkeit herrscht, so ist doch dies durchaus nicht der Fall bei der Werthschätzung der einzelnen, die Allgemeinbehandlung

zusammensetzenden Factoren. Während die Einen den hydro-therapeutischen Maßnahmen, die Anderen der Lungengymnastik den grössten Effect zuschreiben, sehen Andere in der Reinheit, der Temperatur, der Dichtigkeit, oder dem Wassergehalte der Luft die mächtigsten Agentien. Die heutzutage wohl am meisten angewandte Methode besteht in der gleichzeitigen Anwendung aller, oder der meisten eben genannten Mittel. Da nun die Erfolge einer vernunftgemäfs geleiteten, das heisst vorsichtigen und individualisirenden Allgemeinbehandlung bisher im Allgemeinen gleich günstige Resultate ergeben haben, trotzdem die von den Kranken aufgesuchten Curorte in klimatischer Beziehung sehr verschieden sind, so erscheint mir der Schluss gerechtfertigt, dass für die günstigen Erfolge diejenigen Momente verantwortlich zu machen sind, welche sämmtlichen Behandlungsmethoden an allen Curorten gemeinsam sind. Als gemeinsame Momente erweisen sich aber erstens Fernhaltung aller, den Organismus im Allgemeinen und das direct afficirte Organ im besonderen schädigenden Einflüsse, eine Forderung, welche oft schon, wenigstens zum Theil durch die Entfernung aus der heimathlichen Wohnung und Beschäftigung erfüllt ist, zweitens die angemessene Ernährung und drittens der reichliche, consequente Genuss von frischer Aussenluft. Es lässt sich aber, wie ich glaube, abgesehen von allen physiologischen Gründen, schon aus der blossen klinischen Erfahrung, der Schluss ziehen, dass der Genuss von frischer, reiner Aussenluft den mächtigsten Factor bildet. Dieser Schluss ergiebt sich aus der Thatsache, dass eine grosse Zahl derjenigen Kranken, welche an ihrem Heimathsort mit der grössten Sorgfalt diätetisch behandelt werden, denen aber der Aufenthalt im Freien wegen der Rauhheit und Unbeständigkeit des Klimas, oder aus anderen Gründen nur beschränkt gestattet werden konnte, dass, sage ich, dieselben in einen der klimatischen Curorte, oder in eine gut eingerichtete Heilanstalt versetzt, in auffallend kurzer Zeit eine Besserung ihres Zustandes erfahren. Dass die frische, und worauf besonderes Gewicht zu legen ist, möglichst von mechanischen Verunreinigungen freie Luft, nach unseren heutigen Anschauungen kein directes Heilmittel für die specifischen Gewebsveränderungen darstellt, schmälert deren Werth nicht, denn dasselbe gilt von der Mehrzahl der, bei chronischen

Affectionen überhaupt in Anwendung kommenden Mitteln. Ich erinnere aus neuester Zeit nur an die Weir-Mitchell'sche Behandlung der Hysterie; und gerade die Erfolge der letzteren beweisen klar, was mit principiell alten und bekannten Maßnahmen geleistet werden kann, wenn dieselben nur mit strenger Consequenz und mit einer Pünktlichkeit, welche wir sonst allein beim „Einnehmen" von Medicamenten gewohnt sind, getroffen werden. Dettweiler sagt: (Die Behandlung der Lungenschwindsucht in geschlossenen Heilanstalten, mit besonderer Beziehung auf Falkenstein i. T.) „Die specifischen Eigenschaften der Luft sind es keinenfalls, denen wir die günstige Wirkung bei der Schwindsucht zu verdanken haben, wir müssen uns von jenem, an und für sich schönen Gedanken losmachen. Der Genuss einer reinen, frischen, nicht zu warmen Luft ist ein capitales Heilmittel, wie sich von selbst versteht, aber er muss geregelt, auf den speciellen Fall angepasst werden, wie jedes andere Mittel, sonst kann er Gefahren bringen, wie jedes andere falsch angewandte Mittel. Freilich liegt die Gefahr nicht in der reinen Luft, die gar nicht excessiv genug genossen werden kann, wohl aber in den Schwankungen, in den Eigenthümlichkeiten der mit ihr untrennbar verbundenen klimatischen Factoren, der oft übermächtigen meteorischen Reize. Mit allem dem sinkt die Luft in die Klasse der übrigen Heil-Factoren zurück, vor denen sie freilich die allgegenwärtige Einwirkung voraus hat."

Das Gesagte ist unzweifelhaft richtig. Wie aber, wenn es möglich gemacht werden könnte, sich von allen klimatischen Factoren zu emancipiren und den Lungen des Kranken zu jeder Zeit absolut reine, frische, beliebig temperirte Luft zu liefern. Damit würde der Luftgenuss zu einem dosirbaren, genau controllirbaren Medicamente werden, mit welchem Resultate von der Sicherheit physiologischer Experimente erlangt werden könnten. So weit war ich in meinem Gedankengange gekommen, als mir durch einen Zufall eine Vorrichtung in die Hände kam, deren Namen den Meisten von Ihnen bekannt sein dürfte, da dieselbe leider auf dem Wege einer gewissen Reclame sich die, allerdings wohlverdiente, Anerkennung erzwingen wollte. Ich spreche daher den Namen derselben nicht ohne eine gewisse Aengstlichkeit aus, sie nennt sich „Freiluftathmer" und ist von Herrn Julius

Wolff in Gr.-Gerau bei Darmstadt erfunden. Dieser Apparat gewährt, wie Sie sich durch die Demonstration nach der Sitzung überzeugen werden, die Möglichkeit, von der oben gesprochen ward. Er ist, so ausserordentlich sinnreich auch die Ausführung der Details erscheint, im Princip so einfach, dass es wunderbar ist, dass derselbe erst erfunden werden musste. Derselbe besteht aus 4 Theilen: 1. dem Aussentheil, welcher der Atmosphäre ausgesetzt ist und eine Windschutzvorrichtung enthält, dergestalt, dass die aspirirte Luft nur von der windstillen Seite herkommen kann. Dieser Theil communicirt durch eine einfache, in ein paar Minuten herzustellende Anbohrung des Fensterrahmens, oder durch eine Lücke in der Fensterscheibe, mit dem Inneren des Wohnraumes. An demselben befestigt ist 2. der Filtrirapparat, welcher mit chinesischem Florpapier versehen, alle Verunreinigungen der Luft auffängt, und die so gereinigte in einen leicht verkürzbaren und sehr biegsamen, gewellten Schlauch hinein leitet. Ich zeige Ihnen hier ein Stück ungebrauchtes Florpapier neben einem während 2 Monaten in Frankfurt — also keiner Fabrikstadt und keiner sächsischen Stadt — gebrauchten. Sie sehen was in die Athemwege selbst beim Aufenthalt in der Luft ohne den Filtrirapparat gewandert wäre. An den Schlauch schliesst sich das Nasenstück — ein kleines Meisterwerk. Die leicht und sicher functionirenden Klappen desselben lassen die expirirte Luft nicht wieder in den Schlauch, sondern nur in den Wohnraum zurücktreten.

Die Versuche, welche mit dem Apparat von mir angestellt wurden, sind noch nicht abgeschlossen, doch scheint es mir nicht ohne Interesse, deren vorläufige Resultate hier mitzutheilen, besonders da der Hauptzweck meiner Ausführungen darin besteht, competente Kräfte zur Fortsetzung und Prüfung derselben an grösserem und genauer controllirbarem Material anzuregen. Was zunächst den Gebrauch der Vorrichtung betrifft, so möchte ich besonderes Gewicht darauf legen, dass dieselbe einfach und bequem ist, dass bisher Jedermann, der sich seiner bedient hat, sich sehr rasch an denselben gewöhnt hat. Ohne irgendwie nennenswerthe Beschwerlichkeit lässt sich derselbe auch bei Nacht benutzen und habe ich selbst schon bei den ersten Versuchen ruhig und ohne Störung die ganze Nacht

hindurch geschlafen. Wichtig ist, dass das Nasenstück gut sitzt. Dies wird dadurch erreicht, dass dasselbe nach einem leicht herzustellenden Paraffinmodell für jede Nasenform speciell angefertigt wird.

Ueber die Temperatur der eingeathmeten Luft haben Versuche gelehrt, dass dieselbe bei einer Länge des Schlauches von etwa 2 m ungefähr 1° unterhalb der Zimmertemperatur bleibt, selbst bei einer Lufttemperatur von einigen Graden unter 0.

Diese Wärmehöhe wird erreicht durch die, der Zimmertemperatur entsprechende Erwärmung des Schlauches, aber auch durch die Reibung der Luft in demselben, sowie durch die Nähe der Körperoberfläche. Hierdurch ist es möglich gemacht, Individuen mit Luftwegen, welche gegen niedrige Temperaturen sehr empfindlich sind, auf die einfachste Weise frische Luft einathmen zu lassen. Durch Verkürzung oder Verlängerung des Schlauches, welche in leichter Weise sofort bewirkt werden kann, kann jeder gewünschte Temperaturgrad der Luft hergestellt werden, doch sind die Versuche die für jeden Temperaturwerth nothwendige Schlauchlänge empirisch zu bestimmen, noch nicht vollendet. Es hat sich ferner ergeben, dass bei Anwendung des Apparates unter sonst gleichen Bedingungen die Zahl und höchstwahrscheinlich auch die Tiefe der Athemzüge wächst. Die Erklärung für das letztere Ergebniss liegt theilweise in dem, durch die Enge des Schlauches bedingten Widerstand, welcher selbstverständlich durch Aenderung der Länge modificirt werden kann. Es resultirt daraus eine Art Athemgymnastik, welche consequent durchgeführt, für gewisse Zustände von Werth sein muss Die Vermehrung der Athmungsfrequenz hat, wie ich glaube, seinen Grund in der Empfindung des Genusses, welchen die Einathmung durch den Apparat, besonders bei Aufenthalt im Zimmer, hervorruft. Man muss es selbst versucht haben, um die Höhe dieses Genusses zu beurtheilen. Aus demselben erklärt sich auch zum Theil die Tiefe der Athemzüge; es ist dies ein analoger Vorgang, wie er beim Aufenthalt in der aromatischen Waldluft oder in ozonreicher Luft beobachtet wird. Das Ozon und die aromatischen Bestandtheile der Luft, beispielsweise der Fichtennadelwälder, wirken, wie das wohl jetzt allgemein angenommen wird, nicht als directe Heilfactoren, sie sind aber von grossem Werth, indem sie den Appetit zum Athmen

anregen und so durch die Ausgiebigkeit und vermehrte Frequenz der Athemzüge Nutzen bringen. Nach meinen Versuchen wirkt bereits die reine und frische Aussenluft als ein Luftgewürz, eine Wirkung, welche selbstverständlich durch Einschaltung von aromatischen Substanzen verstärkt werden kann. Dass durch den Apparat von mechanischen Verunreinigungen, wie Staub, Kohle etc. befreite Luft geliefert wird, ergiebt sich aus dem eingeschalteten Filtrir-Apparat. Ueber die Möglichkeit, die Luft microbenfrei zu machen, liegen bisher noch keine sicheren Ergebnisse vor, doch ist dieselbe wahrscheinlich. Ich möchte ferner nicht unerwähnt lassen, dass es auf keine andere Weise gelingen kann, die bereits benutzte Luft an dem Wiedereintritt in die Lungen zu hindern. Durch Einschaltung in den Apparat ist ferner jede beliebige Inhalationstherapie möglich. Durch Befeuchtung des Filtrirpapiers unter gleichzeitiger Modificirung der Schlauchlänge ist es möglich, die etwa zu trockene Aussenluft in beliebiger Weise mit Wasserdampf zu beladen, ebenso ist es möglich, durch Einschaltung hygroscopischer Körper den Wassergehalt der Aussenluft zu beschränken. Einen nicht zu unterschätzenden pädagogischen Werth hat die durch den Apparat bedingte Nasenathmung, indem sich der Benutzer desselben an Athmen mit geschlossenem Munde gewöhnt, was für die grosse Mehrzahl der an chronischem Rachen-, Kehlkopf- oder Bronchialcatharrh Leidenden, oder zu denselben Disponirten ausserordentlich wichtig ist. Es steht ja fest, dass der besonders bei Nacht auftretende heftige krampfartige Husten durch das Schlafen bei offenem Munde und durch die so bewirkte Austrocknung der Schleimhäute der Respirationswege, und deren Reizung durch inhalirten Staub etc. hervorgerufen wird. Es bedarf, wie ich glaube, nach alledem theoretisch keines besonderen Beweises von der Brauchbarkeit und Nützlichkeit der Wolff'schen Vorrichtung bei den verschiedenen krankhaften Zuständen des Athmungsapparates. Das Einzige, was Noth thut, ist Individualisirung und Consequenz — Anforderungen, welche jede und besonders jede hygienische Therapie in gleicher Weise stellt.

Nur noch einige Bemerkungen über die Prophylaxe der uns hier am meisten interessirenden Krankheit, der Tuberkulose. Seit der Entdeckung des Tuberkel-Bacillus sind wir, ohne der Disposition

nahe treten zu wollen, gezwungen, auf die directe Infection das Hauptgewicht zu legen. Die Prophylaxe hat demnach, als die wichtigsten Forderungen aufzustellen: In erster Linie Vermeidung der Infection, das heisst Vermeidung der Aspiration des Tuberkel-Pilzes, in zweiter: Stärkung der Widerstandsfähigkeit und der natürlichen Elimininationstendenz der Lungen, für den Fall der erfolgten Infection. Erstere wird erreicht durch die Respiration in bacillenfreier Luft; letztere, abgesehen von der Kräftigung des Organismus, durch ausgiebige Ventilation und durch die Vermeidung der Einathmung in der Luft befindlicher chemischer und mechanischer Verunreinigungen.

Der Werth der Athemgymnastik für die Lungentherapie, welche ebensosehr in populären Schriften hochgehalten, als von den Aerzten mit Misstrauen angesehen wurde, ist durch die Entdeckung der parasitären Natur der Tuberkulose gestiegen, denn in der mangelhaften Ventilation müssen wir das Bindeglied sehen, zwischen dem als paralytisch bezeichneten Bau des Thorax, respective der Lungen, und dessen Disposition zur Erkrankung an Tuberkulose. Grossen Nachdruck hat die Prophylaxe ferner zu legen auf die Vermeidung von mechanischen Beimengungen der Luft. Der Werth dieser Seite der Prophylaxe für die Tuberkulose ergiebt sich einmal aus der alten Erfahrung von der Häufigkeit der Tuberkulose bei Leuten, welche sich in einer Atmosphäre aufhalten, die das Lungengewebe leicht verletzende Bestandtheile enthält (Tuberkulose der Steinhauer), andererseits aus der Ansicht Koch's, dass das gesunde Lungengewebe zur Ansiedelung des Pilzes nicht geeignet ist (Koch, Aetiologie der Tuberkulose, Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 15).

Interessant sind auch in dieser Beziehung die Experimente Korn's (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol., B. 22, H. I. II, 1886), Er untersuchte den Einfluss von Kohlenstaub-Inhalationen bei lungenkranken, theilweise künstlich tuberkulös gemachten Kaninchen, und fand, dass die Kohlentheilchen sich vorzugsweise in den gesunden Partieen finden.

Sollten sich diese Resultate bestätigen, so würde auf die strengste Vermeidung der Aspiration von Fremdkörpern ganz besonderer Nachdruck zu legen sein, denn dann ergäbe sich folgender circulus vitio-

sus. Sind die Lungen theilweise erkrankt, so werden die Kohlen und Staubtheilchen nicht in dem an und für sich unbrauchbaren, sondern in dem gesunden Lungengewebe deponirt. Die durch die Fremdkörper in Reizzustand versetzten Partieen bilden aber den Locus minoris resistentiae für die Ansiedelung des Tuberkelpilzes. Aus diesen fragmentarischen Bemerkungen über die Prophylaxe der Tuberkulose ergiebt sich geradezu die Unentbehrlichkeit der Beschaffung von absolut reiner Luft für Individuen, welche in tuberkulöser Umgebung zu leben gezwungen sind, somit die Unentbehrlichkeit des Wolff'schen, oder eines anderen, nach ähnlichem Principe hergestellten Apparates. Wenn ich zum Schlusse noch einige Worte über die, mit dieser Methode erlangten positiven Resultate sagen soll, so muss ich bemerken, dass meine eigenen Erfahrungen noch zu gering sind, um ein sicheres Urtheil zu fällen. Ich drücke mich absichtlich sehr vorsichtig aus, obgleich in allerdings an Zahl geringen Beobachtungen die Erwartungen bei Weitem übertroffen wurden.

Die Erfolge lagen oft in ganz anderer Richtung als von vornherein vermuthet werden konnte, beispielsweise fanden sich Temperaturerniedrigungen, Beschränkung der Schweisssecretion, ruhiger Schlaf bei wochenlang von Schlaflosigkeit gequälten Kranken. Ich werde die Versuche in dieser Beziehung fortsetzen und hoffe auch bei Ihnen, meine Herren, einiges Interesse für dieselben erregt zu haben.

V. Vortrag des Herrn von Mering (Strassburg i. Els.):

Ueber Diabetes mellitus.

Vor Jahresfrist hatte ich bereits die Ehre, an dieser Stelle über Diabetes mellitus zu reden. Meine damals hier vorgebrachten Untersuchungen hatten unter Anderem ergeben, dass es gelingt, Hunde durch Phloridzin selbst dann diabetisch zu machen, wenn das Glycogen aus der Leber und den Muskeln durch längeres Hungern ge-

schwunden, sowie, dass es möglich ist, bei entleberten Thieren (Gänsen) Glycosurie durch Phloridzin hervorzurufen. Ferner war von mir darauf hingewiesen worden, dass sich bei Thieren trotz reichlicher Nahrungszufuhr nach Darreichung von Phloridzin nur geringe Mengen von Glycogen in der Leber vorfinden.

Seitdem habe ich meine Untersuchungen fortgesetzt und in dem Phloridzin ein Mittel kennen gelernt, vermittelst dessen es gelingt, bei Thieren das Glycogen aus den Organen zum Verschwinden zu bringen, mit anderen Worten (abgesehen von dem geringen Zuckergehalt des Blutes, welcher 1 pro Mille beträgt und fortwährend entsteht und vergeht, demnach sich auch im Hungerzustande aus Eiweiss bilden muss) den Körper frei von Kohlehydrat zu machen. — Will man ein glycogenfreies Thier (Hund) herstellen, so verfährt man folgendermafsen:

Man lässt den Hund 2 Tage fasten und macht ihn hierauf durch Phloridzin (1 gr Phloridzin pro Kilo Körpergewicht) diabetisch. Nach Verlauf von 2 bis 3 Tagen ist die Zuckerausscheidung beendet und das Thier glycogenfrei, denn es liess sich in drei diesbezüglichen Versuchen weder in den Muskeln noch in der Leber Glycogen nachweisen. Es gelingt mithin durch fünftägiges Hungern bei Phloridzinzufuhr einen Hund glycogenfrei zu machen. Diese bequeme und sichere Methode möchte ich allen Forschern empfehlen, denen es bei ihren experimentellen Versuchen darauf ankommt, Thiere glycogenfrei zu machen. Bisher bedurfte es bei Hunden einer Carenzzeit von mindestens 20 Tagen, um die Leber sicher glycogenfrei zu machen, oder man musste die Thiere angestrengte Körperbewegungen ausführen lassen, Versuchsformen, die mit manchen Unzuträglichkeiten verknüpft sind.

Nach der eben angegebenen Methode machte ich Hunde durch Phloridzin glycogenfrei und verabreichte ihnen dann wiederum Phloridzin und untersuchte im Hungerzustande die Grösse der Zuckerausscheidung und Eiweisszersetzung.

Hier sei es gestattet, von den diesbezüglichen Versuchen folgenden kurz zu schildern:

Grosser, magerer Jagdhund hungert 3 Tage (Gewicht 20 Kilo) und erhält dann 20 gr Phloridzin. Innerhalb der nächsten 48

Stunden werden 75 gr Zucker ausgeschieden. Zwei Tage später, also nach 7 Hungertagen (Montag, 10. Januar, Abends 6 Uhr), zu einer Zeit, in welcher das Thier sicher kohlehydratfrei war, erhält dasselbe wiederum 20 gr Phloridzin. Der Urin wurde stets per Catheter entleert.

Dienstag, 11. Jan., Morgens 9½ Uhr werden 125 cbc Harn mit 10% Zucker entleert.

Nachmittags 3 Uhr 80 cbc Harn, 1077 spec. Gewicht, 15,9% Zucker (im Ganzen 12,72 gr) und 2,5% Stickstoff = 5,4% Harnstoff.

Abends 6 Uhr 30 cbc Harn, 1097 spec. Gewicht, enthält 19% Zucker und 8,5% Harnstoff.

Abends 12 Uhr 60 cbc Harn, 1100 spec. Gewicht 13,3% Zucker und 9,5% Harnstoff.

Mittwoch, 12. Januar, Morgens 9½ Uhr 100 cbc Harn, 1080 spec. Gewicht, enthält 9% Zucker und 8,4 gr Harnstoff.

Abends 66 Cbc Harn à 2,4% Zucker.

Es wurden mithin am ersten Tage nach der Phloridzinaufnahme von dem kohlehydratfreien Thier, 31 gr Zucker und am 2. Tage noch 19,5 gr Zucker ausgeschieden.

Am Donnerstag, den 13. Januar, schied das Thier im Hungerzustande auf erneute Zufuhr von Phloridzin und gleichzeitige Darreichung von Chloralhydrat Harn aus, der 10% Zucker und 5% Urochloralsäure enthielt. Die ausführliche Schilderung dieses Versuches (bei Phloridzin- und Chloralzufuhr), welcher nach verschiedener Richtung hin interessante Resultate gegeben, unterlasse ich an dieser Stelle.

Die wichtigsten Ergebnisse dieses Versuches sind folgende:

Das Thier, dessen Körper frei von Kohlehydraten war und nur aus Eiweiss und Fett bestand, schied unter dem Einflusse von Phloridzin im Hungerzustande ganz erhebliche Mengen von Zucker aus, der Harn enthielt bis 19% Zucker, ein Prozentsatz, wie er in den schwersten Fällen von Diabetes mellitus, selbst bei reichlicher Nahrungszufuhr, nicht zur Beobachtung kommt. Da der Kohlehydratbestand des Thieres

am 10. Januar bereits geschwunden war, so kann der am 11. Januar, während des Hungerns, ausgeschiedene Harnzucker nur aus zersetztem Fleisch oder Fett stammen. Nach meiner Ansicht rührt der Zucker im Wesentlichen nicht aus zersetztem Fett, sondern aus zersetztem Eiweiss her. Hierfür sprechen unter Anderem folgende Ueberlegungen:

Fettzufuhr steigert weder beim Phloridzindiabetes noch in schweren Fällen von Diabetes mellitus die Zuckerausscheidung, wohl aber hat vermehrte Eiweisszufuhr eine vermehrte Zuckerausscheidung zur Folge. Ferner wissen wir durch die Respirationsversuche von Pettenkofer und Voit, dass der Diabetiker, welcher während des Hungerns beträchtliche Quantitäten von Zucker ausscheidet, weniger Kohlensäure durch die Lungen abgiebt, als der normale Mensch, obwohl er reichlich Eiweiss zersetzt. Die verminderte Kohlensäureausscheidung beweist, dass der Fettverbrauch beim Diabetiker nicht abnorm gross ist. Pettenkofer und Voit nehmen an, dass ihr Diabetiker von 54 Kilo während 24stündigen Hungerns 154 gr Fett von seinem Körper verwendet habe.

Wollten wir aber annehmen, dass aus zersetztem Fett der Harnzucker herrühre, so müssten wir eine unmöglich grosse Fettzersetzung annehmen. Für die Zuckerbildung kann offenbar nur der Glyceringehalt des Fettes, welcher 9 % beträgt, nicht aber der Gehalt an Fettsäuren in Betracht kommen. Glycerin kann durch Vereinigung zweier Molecüle in Zucker umgewandelt werden (wie dies der Diabetiker bei Zufuhr von [freiem] Glycerin vermag), mithin könnten aus 100 gr Fett beinahe 9 gr Zucker gebildet werden. Unter dem Einflusse des Phloridzins wurden am ersten Versuchstage 31 gr Zucker gebildet. Wollten wir annehmen, dass diese Zuckermenge aus zerfallenem Fett hervorgegangen sei, so hätte das Thier, abgesehen von dem massenhaften Eiweissverbrauch, an dem einen Tage mindestens 350 gr Fett zersetzen müssen. Wenn wir dies annehmen wollten, kämen wir zu dem Schlusse, dass die Wärmeproduction des Thieres aus den in 350 gr Fett enthaltenen Fettsäuren etwa die dreifache der normalen wäre, d. h. es hätte eine Steigerung der Wärmeproduction im Organismus stattgefunden, welche die maximale,

im Fieber beobachtete, um das Dreifache übertreffen würde. Da die Temperatur des Thieres während des Phloridzindiabetes nicht gesteigert war, und ebenso wenig eine sichtbare Zunahme der Athmung bestand, ist ein derartiger abnormer Fettzerfall mit Sicherheit auszuschliessen.

Diese Ueberlegungen zeigen, dass der Zucker im Wesentlichen nicht aus zersetztem Fett, sondern aus zersetztem Körpereiweiss stammt.

Um die Grösse der Fettzersetzung beim Phloridzindiabetes und beim wirklichen Diabetes festzustellen, beabsichtige ich demnächst Respirationsversuche anzustellen. Diese Versuche sollen auch eine Controlle der vorgebrachten Lehren dadurch liefern, dass sie feststellen, ob das Verhältniss der Sauerstoffaufnahme zur Kohlensäureabgabe in dem Sinne verändert ist, wie dies erwartet werden muss, wenn das Eiweiss, anstatt ganz zu verbrennen, mehr als die Hälfte seines Gewichtes an Kohlehydrat liefert, welches gespart wird.

Am 11. Januar, 3 Uhr Mittags, enthielt der Harn 15,9 % Zucker, der Harnstoffgehalt betrug 5,4 %, der Stickstoffgehalt nach Kjeldahl 2,5 Procent. Aus der Stickstoffausscheidung im Harn lässt sich die Grösse der Fleischzersetzung bestimmen, und hieraus kann man berechnen, wie gross der Kohlehydratcomplex ist, der im Fleisch enthalten und aus demselben abgespalten worden ist. 100 gr Fleisch oder 20 gr Eiweiss mit 3,4 Stickstoff lassen nach Abtrennung des Stickstoffes als Harnstoff soviel Kohlenstoff übrig, dass aus ihm unter Wasseraufnahme 27 gr Zucker erhalten werden können. Es können demnach theoretisch im Eiweiss auf 1 gr Stickstoff 8 gr Zucker oder auf 1 gr Harnstoff 4 gr Zucker kommen.

Im vorliegenden Falle betrug bei dem kohlehydratfreien Thiere der Zuckergehalt des Harnes 15,9 Procent und der Stickstoffgehalt 2,5 Procent. Dieser Versuch beweisst demnach auf das Evidenteste, dass selbst im Hungerzustande aus Eiweiss im Organismus Kohlehydrat gebildet wird, eine Thatsache, die noch mannigfache Gegner hat, da es bis jetzt noch nicht gelungen ist, in der Retorte, ausserhalb des Thierkörpers aus Eiweiss Kohlehydrat darzustellen, und von Manchen die directe Bildung von Kohlehydrat (Glycogen) aus Eiweiss geleugnet wird, indem sie die Anhäufung von Glycogen bei

Hungerthieren nach Zufuhr von reinem Eiweiss auf die sogenannte Ersparnisstheorie zurückführen wollen, eine Theorie, die schon früher aus mannigfachen Gründen anfechtbar, in Anbetracht dieser Versuche als definitiv widerlegt zu betrachten ist. — Auf Grund meiner Untersuchungen muss man annehmen, dass aus Eiweiss direct Zucker gebildet wird. Im Einklang hiermit stehen die Versuche von H. Thierfelder, welcher gefunden, dass auch Hungerthiere, deren Organe glycogenfrei sind, Glycuronsäure bilden.

Meine Versuche beweisen nicht nur, dass bei der Zersetzung des Eiweisses im Körper Kohlehydrat entsteht, sondern sie gestatten auch einen Einblick in die Grösse des Kohlehydratcomplexes, welcher im Eiweiss enthalten ist.

Der um 3 Uhr am 11. Januar entleerte Harn betrug 80 ccm, in demselben waren 15,9 % (= 12,72 gr Zucker) und 2,5 % Stickstoff enthalten. Ein Skeptiker könnte vielleicht den Einwand erheben, dass der ausgeschiedene Zucker zum grossen Theil von dem im Phloridzin enthaltenen Zucker herrühre. — Der Hund erhielt 20 gr Phloridzin, aus 20 gr Phloridzin lassen sich 7 gr Zucker abspalten. Da der Hund nach Darreichung von 20 gr Phloridzin innerhalb der nächsten 48 Stunden 50,5 gr Zucker ausschied, so müssten, angenommen, dass das Phloridzin im Organismus völlig gespalten würde, was aber nicht der Fall ist, da sich unverändertes Phloridzin im Harn und Koth nachweisen lässt, von 12,72 gr Zucker, welche der Hund ausgeschieden, 1,72 gr Zucker (von zersetztem Phloridzin herrührend), abgezogen werden. Mithin blieben 11 gr Zucker, oder der Harn enthielte dann 13,75 % Zucker bei einem Stickstoffgehalt von 2,5 Procent. Auf 13,75 gr Zucker kommen demnach 2,5 Stickstoff oder auf 1 Stickstoff kommen 5,5 Zucker. Ein Quantum Fleisch oder Eiweiss, welches 1 gr Stickstoff enthält, könnte nach Abspaltung des Harnstoffes 8 gr Zucker liefern, im vorliegenden Versuche hat ein solches Quantum Eiweiss unter der Voraussetzung, dass Zucker- und Stickstoffausscheidung im Urin parallel gehen, 5,5 gr Zucker geliefert. Dies beweist, dass im Eiweiss ein grosser Kohlehydratcomplex enthalten ist, und sind wir berechtigt zu behaupten, dass der stickstofffreie Theil des Eiweisses zum grösseren Theil, mindestens zu $^2/_3$, aus

Kohlehydrat besteht; dieser Werth ist wahrscheinlich noch grösser, da wohl anzunehmen ist, dass durch das Phloridzin nicht alles Kohlehydrat, welches aus Eiweiss entstanden ist, vor Verbrennung geschützt, im Urin ausgeschieden wird.

Auf Grund dieser Versuche, welche einen Einblick in die Constitution des Eiweisses gewähren, lässt sich das Eiweiss als ein Glycosid bezeichnen, welches bei seiner Spaltung im Organismus neben kohlensaurem Ammon, welches direct unter Abgabe von Wasser in Harnstoff übergeht, hauptsächlich Kohlehydrat liefert. —

Im Uebrigen bin ich fest überzeugt, dass es der Chemie gelingen wird, aus Eiweiss Kohlehydrat oder Kohlehydratsäuren künstlich darzustellen. — Es steht fest, dass im Organismus (abgesehen von dem eingeführten Nahrungsfett) Fett sowohl aus Kohlehydrat als aus Eiweiss gebildet wird. Jetzt nachdem wir wissen, dass der stickstofffreie Rest des Eiweisses zum grösseren Theile aus Kohlehydrat besteht, ist es leicht verständlich, dass auch beim Zerfall von zugeführtem Eiweiss im Organismus Fett entsteht; man kann annehmen, dass das bei der Spaltung des Eiweisses entstehende Kohlehydrat zur Fettbildung benutzt wird, ja es wäre denkbar, dass das Fett, welches nicht als solches mit der Nahrung aufgenommen wird, im Organismus nur aus Kohlehydrat entsteht, sei es, dass das letztere direct als solches zugeführt oder aus dem dargereichten Eiweiss im Körper abgespalten wird. Im normalen Zustande spaltet sich aus Eiweiss Kohlehydrat in grosser Menge ab; das Kohlehydrat wird entweder in den Geweben verbrannt oder als Glycogen resp. Fett aufgespeichert.

Es fragt sich nun, ob die vorliegenden Untersuchungen Schlüsse auf den Diabetes mellitus beim Menschen gestatten. Diese Frage dürfen wir bejahen, denn die von mir angestellten Experimente geben nicht nur wichtige Aufschlüsse über die Constitution des Eiweisses, sondern sie fördern auch unsere Einsicht in das Wesen des diabetischen Prozesses.

Das Zustandekommen von Diabetes mellitus, dessen hervorragendstes Symptom die Zuckerausscheidung bildet, beruht entweder

auf einer abnorm gesteigerten Zuckerproduction oder auf einer verminderten Zuckerzerstörung. Beide Theorien haben eine grosse Anzahl von Anhängern. — Bei der sogenannten leichten Form des Diabetes, in welcher nur Zucker im Urine bei Zufuhr von Amylaceen erscheint, wird der mit der Nahrung eingeführte Zucker in geringerer oder grösserer Menge unzersetzt im Urine ausgeschieden, und zwar ist die Grösse der Zuckerausscheidung im Wesentlichen proportional der Zuckerzufuhr. In der leichten Form des Diabetes wird stets nur ein Theil des zugeführten Zuckers nicht zerstört, aber absolut aufgehoben ist die Zerstörung des zugeführten Zuckers nicht. Der Diabetiker der leichten Form zersetzt noch immer ein nennenswerthes Quantum des mit der Nahrung aufgenommenen Zuckers, während er die Fähigkeit noch besitzt, den aus der Zersetzung von Eiweiss stammenden Zucker völlig zu zerstören oder zu verwerthen. Hier werden wir ohne Weiteres zu der Annahme gedrängt, dass es sich bei der leichten Form nicht um eine vermehrte Zuckerbildung handelt, sondern dass nur die Fähigkeit, den Zucker in physiologischer Weise zu verwenden oder zu zerstören, herabgesetzt ist.

Die mit der schweren Form behafteten Diabetiker scheiden, wie dies Külz und ich in überzeugender Weise vor einem Decennium dargethan, auch bei reiner Eiweissnahrung (Caseïn, Eiereiweiss) Zucker aus, und zwar hat vermehrte Eiweisszufuhr vermehrte Zuckerausscheidung zur Folge; dabei besitzen die Diabetiker der schweren Form oft, aber nicht immer, noch die Fähigkeit, ein ansehnliches Quantum von eingeführtem Zucker oder Amylum zu zerstören. — Seit Jahren habe ich bei einer grösseren Anzahl von Diabetikern der schweren Form und zwar auch in sehr vorgerückten Stadien bei ausschliesslicher Fleischkost den Zuckergehalt und den Stickstoffgehalt des Harnes prozentisch bestimmt und mit einander verglichen, hierbei habe ich oft Wochen lang beobachtet, dass auf 1 gr Harnstoff 1 gr Zucker oder etwas mehr kam, aber niemals habe ich gefunden, dass auf 1 gr Harnstoff 1,5 gr oder mehr Zucker kamen, während in den Phloridzinversuchen auf 1 gr Harnstoff häufig 2 gr Zucker und in dem eben geschilderten Versuche sogar 2,5 gr Zucker kamen, was beweist, dass beim schweren Diabetes noch ein grosses Quantum des aus Eiweiss gebildeten Zuckers zerstört wird.

Wir müssen daher annehmen, dass auch bei der schweren Form des Diabetes mellitus nicht allein nicht mehr Zucker als normal gebildet wird, sondern dass die Zerstörung des aus Eiweiss in physiologischer Weise gebildeten Zuckers nicht einmal ganz aufgehoben, sondern nur herabgesetzt ist.

Das Wesen des Diabetes mellitus beruht demnach nicht auf einer anormalen Bildung von Zucker, sondern auf der Unfähigkeit, den auf normale Weise gebildeten Zucker in dem Mafse zu verwerthen, wie dies ein gesunder Mensch vermag. Der im Urine beim Diabetes auftretende Zucker ist eingeführter oder auf normale Weise im Organismus aus Eiweisssubstanzen entstandener Zucker. Aus derselben Menge Eiweiss, welche ein Diabetiker zersetzt, entsteht nicht mehr Zucker als beim Gesunden. Beim Diabetiker ist nur die Fähigkeit, den Zucker zu gebrauchen, sei es denselben als Glycogen oder als Fett aufzuspeichern oder ihn zu verbrennen, unter die Norm herabgesetzt.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch zu bemerken, dass ich wiederholt beim Phloridzindiabetes im Urin reichliche Mengen von Aceton und einmal Oxybuttersäure nachweisen konnte, sowie dass es gelingt, beim Menschen nach Zufuhr von 15—20 gr Phloridzin 6—8 % Zuckerharn zu erzeugen, ohne dass hierdurch das Allgemeinbefinden verändert wird.

Discussion.

Herr Leube (Würzburg):

Aus dem Beifalle, den Sie alle dem Herrn Vortragenden gespendet haben, darf ich wohl den Schluss ziehen, dass wir in den Mittheilungen des Herrn v. Mering einen ausserordentlich wichtigen Beitrag zur Erklärung des Diabetes mellitus beim Menschen sehen. Ich bin überzeugt, dass auf diesem Wege das so dunkle

Wesen des Diabetes mehr und mehr geklärt werden wird. Was uns besonders an der Untersuchung des Herrn von Mering interessirt, das ist, dass, wie es scheint, in dem Phloridzin ein Stoff gefunden worden ist, welcher genau dieselben Veränderungen in der Aktivität der Zellen des Organismus bedingt, wie beim Diabetes des Menschen, nämlich den aus dem Eiweiss abgespaltenen Zucker nicht über den Zucker hinaus zu oxydiren. Alle Untersuchungen haben zu der Endanschauung geführt, dass bei letzterem eine ihrem Wesen nach unbekannte Unfähigkeit der Zelle existirt, den Zucker weiter zu verbrennen, trotzdem der Körper im Stande wäre, mehr Sauerstoff aufzunehmen und damit die Oxydation weiterzutreiben. Dasselbe Verhältniss scheint nun thatsächlich durch das Experiment erreicht zu sein, und darin sehen wir die ausserordentliche Wichtigkeit der Untersuchungen des Herrn von Mering. Was mich noch ganz besonders interessiren würde, ist die Frage, ob es nicht, wie ich hoffe, mit der Zeit gelingen könnte, die Zelle in einen dauernden Zustand des Unvermögens, Zucker zu verbrennen, zu bringen dadurch, dass das Phloridzin lange Zeit in den thierischen Organismus eingeführt wird. Wenn auch das noch gelänge, dann hätten wir das grosse, lang erstrebte Problem gelöst, beim Thiere Diabetes mellitus von dauernder Form zu erzeugen.

Herr von Mering (Strassburg im Elsass):

Bis jetzt habe ich das Phloridzin nicht länger verfüttert, als 3 Wochen. Ich hatte bei einem Hunde den Versuch unternommen, in der Weise, wie Herr Prof. Leube es wünscht, nach 3 Wochen permanenten Diabetes zu erzeugen; aber der intelligente Hund verstand es geschickt, das Phloridzin durch Würgbewegungen wieder heraus zu befördern. Ich werde aber die Sache wieder aufnehmen, da auch ich es für wichtig halte, Thiere Monate lang diabetisch zu machen, um festzustellen, ob die Zellen im Körper, ähnlich wie beim Diabetes mellitus, nicht schliesslich auf längere Zeit oder dauernd die Fähigkeit verlieren, den auf normale Weise gebildeten Zucker zu zerstören resp. zu verwerthen.

VI. Vortrag des Herrn Cahn (Strassburg i. Els.)

Ueber die Säuren im carcinomatösen Magen.

Gelegentlich der Strassburger Naturforscherversammlung hatte ich die Ehre über Untersuchungen Mittheilung zu machen, die Herr von Mering und ich über die Säuren im gesunden und kranken Magen angestellt hatten. Damals war mir unter anderem die Aufgabe gestellt, die Verwendbarkeit des Methylanilinviolett als Salzsäurereagens näher zu beleuchten; Herr von Mering und ich waren zu dem Schlusse gekommen — und ich habe das den damals anwesenden Herren ad oculos demonstriren können —, dass jenem Farbstoff der Rang eines sicheren Reagens nicht zukomme. Stützt man sich auf dasselbe, so ist man verleitet Salzsäure anzunehmen, wo keine ist und sie zu übersehen, wo sie reichlich vorhanden.

Seitdem ist mit grosser Wärme ein neuer Farbstoff empfohlen worden, das Congoroth in der Form des sogen. Congopapiers, das beim Eintauchen in eine sehr verdünnte Salzsäurelösung schön blau wird, während von organischen Säuren etwa fünfzigmal höhere Concentrationen erforderlich sind. Es wird nun behauptet, dass die im Mageninhalt vorhandenen organischen Säuren nie den Concentrationsgrad erreichten, der zur Blaufärbung des Papieres erforderlich wäre. Dem muss ich leider widersprechen. Es ist die Regel, dass man bei gemischter Kost im Magen Gesunder 1 bis 2 $^0/_{00}$ Milchsäure findet; bei Kranken steigt sie bis zu 6 $^0/_{00}$. Hier habe ich eine Milchsäurelösung von nur 2 $^0/_{00}$ und Sie sehen, dass bei einer Concentration, die hinter den thatsächlich gefundenen erheblich zurückbleibt, schon eine deutliche Blaufärbung des Papieres eintritt. Wären derartige Farbstoffe wirkliche Säurereagentien, so müsste jeder Magensaft die Färbung geben; denn ein Mageninhalt, der nicht mindestens $^1/_{10}$ $^0/_{00}$ Salzsäure, oder aber 1 bis 2 $^0/_{00}$ Milchsäure enthält, kommt kaum je vor! Es zeigt sich eben für das Congoroth derselbe Nachtheil, den wir beim Methylanilinviolett schon kennen gelernt haben. Zumengungen verschiedener indifferenter

Substanzen verhindern den Eintritt des Farbenumschlages. In dieser Beziehung ist das Congoroth sogar noch schlechter als das Methylviolett, so elegant und schön die Reaction auf den ersten Blick scheinen möchte. Es ist festgestellt, dass um die Blaufärbung des Methylvioletts, wie sie ein Gehalt von 1‰ Salzsäure bedingen müsste, zu verhüten, eine Zumischung von 4% Pepton nöthig ist. Beim Congoroth genügen schon 2%. Ich habe hier eine 4%ige Peptonlösung und ich mische sie zu gleichen Theilen mit einer 2‰ Salzsäure und Sie sehen, trotzdem zwei saure Flüssigkeiten gemischt werden, trotzdem von irgend welcher Neutralisation nicht die Rede sein kann, das Congopapier bleibt roth. Ich denke dieser eine Versuch ist genügend, um den sicheren Nachweis zu liefern, dass das Congopapier nicht im Stande ist, die Salzsäure oder irgend eine andere verdünnte organische oder anorganische Säure in peptonhaltigen Lösungen, wie sie der Magensaft darstellt, nachzuweisen.

Wie Sie sehen, kann also auch das neu erstandene Congopapier unsere Ansicht nicht erschüttern, dass auch beim Carcinoma stomachi reichlich Salzsäure secernirt werde. Diese Thatsache ist von von Mering und mir mit Hülfe einer genaueren quantitativen Methode festgestellt worden. Ernstliche Einwände sind gegen diese unsere Methode bislang nicht erhoben worden; man hat sie nur als zu umständlich bezeichnet; sie lässt sich übrigens leicht erheblich vereinfachen, ohne an Genauigkeit einzubüssen; doch würde das hier auseinander zu setzen zu weit führen. Man destillirt die flüchtigen Säuren ab, extrahirt die Milchsäure mit grossen Mengen Aether und titrirt im sauren Rückstande die Salzsäure oder man führt dieselbe in salzsaures Cinchonin über, isolirt dieses durch Chloroform und wägt als Chlorsilber, wie wir dies früher beschrieben haben.

Da mir aber der Fortschritt einer jeglichen Disciplin in der Richtigkeit der Methode zu beruhen scheint, stellte ich mir die Aufgabe, noch auf einem anderen, allseitig als sicher anerkannten, wenn auch mühseligeren Wege die Existenz der Salzsäure noch des Weiteren zum Ueberflusse zu erweisen und an dem erhaltenen Resultate die Genauigkeit unserer Methode nochmals zu prüfen. In einem Falle von Pyloruskrebs mit deutlichen Metastasen im linken Leberlappen

bestimmte ich deshalb nach dem classischen, absolut beweiskräftigen Vorgange von Bidder und Schmidt Säuren und Basen und berechnete daraus die Salzsäure. Der Mageninhalt gab weder Congo- noch Methylreaction und enthielt in 1000 Theilen

NaCl	3,24	$Ca(PO_4H_2)_2$ *)	0,55
KCl	1,61	$Mg(PO_4H_2)_2$	Spuren
NH_4Cl	0,15	HCl	0,55
$CaCl_2$	0,33		

Gleichzeitig bestimmte ich nach der neuesten Modification unserer combinirten Titrirmethode Salz-, Milch- und flüchtige Säure und fand in 1000 Theilen

0,66 Salzsäure,
4,77 Milchsäure und
0,09 flüchtige Säure (auf Essigsäure berechnet).

Daraus ergiebt sich ein weiterer Beweis für das Vorhandensein von Salzsäure beim Carcinom und ferner die Thatsache, dass alle unsere früheren Zahlen zu Recht bestehen. Ich muss demnach behaupten: Der Satz „Beim Carcinom finden sich erhebliche Salzsäuremengen" steht ebenso fest, als die Thatsache, dass die Magensaftsäure Chlorwasserstoffsäure ist.

Jedenfalls muss ich es für durchaus unberechtigt erklären, immer wieder von dem Fehlen der Salzsäure beim Carcinom zu sprechen. Man kann ja sagen, die Methyl- oder Congoreaction bleibt aus; aber man ist durchaus nicht berechtigt, hieraus einen Schluss auf die Säureverhältnisse im Mageninhalte zu ziehen.

Wie steht es nun aber mit der diagnostischen Verwerthbarkeit dieser Reactionen? Mit anderen Worten: sind wir berechtigt, den Pyloruskrebs auszuschliessen, wenn wir tagtäglich mit dem ausgeheberten Mageninhalte die Blaufärbung des Methylviolett, die Röthung

*) Der phosphorsaure Kalk ist als saurer, wie dies Hoppe-Seyler mit Recht verlangt, nicht wie bei Bidder und Schmidt, als neutraler berechnet; dadurch wird begreiflicher Weise der Salzsäurewerth niedriger.

der Tropäolinlösung, die Bläuung des Congopapiers bewirken können? Diese Frage ist ja für den Practiker recht wichtig. Nun bleibt in der Mehrzahl der Fälle von Magencarcinom die Methyl-, die Congoreaction aus; aber von dieser sogenannten diagnostischen Regel giebt es Ausnahmen, und gerade kürzlich hatten wir in der Strassburger Klinik wiederum Gelegenheit, einen derartigen Fall zu beobachten.

Am 18. März wurde eine 36jährige Frau aufgenommen, die im Sommer 1886 anfing, an Uebelkeit, an Aufstossen und Magendruck zu leiden. Allmählich bekam sie heftigere Schmerzen, begann im December zu erbrechen, magerte sehr schnell ab, sodass sie bis zur Aufnahme ein Viertel ihres Körpergewichtes verloren hatte. Dazu kamen Schwindelanfälle und Ohnmachtanwandelungen. Sie selbst entdeckte anfangs dieses Jahres in ihrem Leibe eine Geschwulst. Bei der Aufnahme sah man die Zeichen eines vorgeschrittenen Kräfteverfalles, und auf den ersten Blick konnte man eine hochgradige Magenerweiterung constatiren. Das Epigastrium war eingesunken, die Gegend um und unter dem Nabel vorgewölbt. Lebhafte peristaltische Bewegungen liefen über diese Wölbung von links nach rechts herüber; sie endeten an einem sicht- und fühlbaren, eigrossen, höckrigen, harten Tumor, der sich ziemlich leicht nach links und oben verschieben liess. Beim Stehen hatte man eine nach unten halbmondförmig, nach oben horizontal begrenzte Dämpfung, die in Rückenlage verschwand, in rechter Seitenlage mit nach rechts gerichteter Convexität wiedererschien u. s. w. Kurz man konnte ohne Weiteres Dilatatio stomachi diagnosticiren und hatte keinen Grund, in dem beweglichen Tumor etwas Anderes als einen Pyloruskrebs zu sehen. Um die rasenden Schmerzen zu lindern, die die Kranke nicht schlafen liessen, wurde gleich am folgenden Morgen der Magen ausgehebert. Sofort beim Einführen der Sonde stürzte über ein Liter gelbe Flüssigkeit mit Speisetheilen untermischt heraus, von der Sie hier einen Rest sehen. Sie sehen, dieselbe färbt ein Congopapier sehr schön blau. Die Patientin fühlte daraufhin eine ausserordentliche Erleichterung. In den nächsten Tagen bekam sie gemischte Kost; man wiederholte täglich die Ausheberungen und Sie sehen hier Proben der unverdünnten Mageninhaltfiltrate, alle färben Congo-

papier blau, alle geben Methyl-, Tropäolinreaction und alle verdauen ausserdem neu hinzugebrachtes Eiweiss ganz leicht. Mit den näheren Details der Krankengeschichte will ich Sie verschonen. Erwähnen muss ich nur, dass an drei auf einander folgenden Tagen Verdauungsversuche mit Fleischpulver gemacht wurden, das zwei, vier und sechs Stunden im Magen blieb. Von den betreffenden herausgenommenen Massen habe ich ebenfalls Proben mitgebracht. Von diesen giebt keine die Methyl-, keine die Congoreaction; diese verdauen Fibrin oder geronnenes Hühnereiweiss so gut wie gar nicht. Ein Versuch ist noch besonders erwähnenswerth; man spülte am Abend des 27. den Magen möglichst sorgfältig aus und liess die Kranke über Nacht ohne Speise und Getränke. Am Morgen führte man die Sonde ein und aspirirte fast 200 ccm helle Flüssigkeit; diese gab die Congo-, die Methyl-, die Tropäolinreaction, sie verdaute energisch und enthielt 3,6 ‰ Salzsäure. Diese Patientin mit Magencarcinom hatte also, wenn Sie wollen, den Zustand, welchen man neuerdings als Hypersecretion, als Hyperacidität, als Magensaftfluss bezeichnet.

Warum geben nun die einen Portionen Mageninhalt so deutlich die Farbstoffproben und jene anderen nicht? Das erklärt sich höchst einfach. Ich habe neben den Säurebestimmungen Stickstoffbestimmungen ausgeführt und die Stickstoffzahlen als Pepton berechnet. Hier die Zahlen:

A. Proben mit positivem Ausfall der Farbenreactionen.

	Salzsäure ‰	Milchsäure ‰	Essigsäure ‰	Pepton %	Verhältniss von Salzsäure zu Pepton.*
19.	1,39	0,36	0,30	0,86	1 : 7
20.	1,39	0,14	0,18	0,91	1 : 7
21.	1,53	0,36	0,54	1,05	1 : 7

B. Proben mit negativem Ausfall der Farbenreactionen.

	Salzsäure ‰	Milchsäure ‰	Flüchtige Säure ‰	Pepton %	Verhältniss von Salzsäure zu Pepton.
24.	0,47	0,54	0,01	0,77	1 : 16
25.	0,84	0,81	0,02	1,27	1 : 15
26.	0,95	0,72	0,09	2,29	1 : 24

Sie sehen, Salzsäure wurde in allen Proben in ganz erheblichen Mengen gefunden; aber in den Morgenportionen sind relativ wenig, in den Verdauungsproben nach 2, 4 und 6 Stunden relativ reichlich Verdauungsproducte; so erklärt es sich auch, warum die ersteren leicht, die letzteren nur sehr schwer oder gar nicht neu zugebrachtes Eiweiss lösen. — In unserem Falle war mithin der Magen im Stande über Nacht sich eines grossen Theiles der gebildeten Verdauungsproducte zu entledigen; deswegen fielen Morgens die Farbstoffproben positiv aus. In der Mehrzahl der Fälle von Pyloruskrebs aber bleiben die gebildeten Peptone im Magen liegen; darin liegt die Abnormität, aber nicht in einem specifischen Einflusse des Carcinomes auf den Chemismus der Verdauung. — Hätten wir nun in einem solchen Falle, wie ich ihn eben schilderte, wegen des constanten durch 10 Tage fort verfolgten positiven Ausfalles der Farbstoffproben aller Erfahrung entgegen das Vorhandensein eines Magenkrebses ausschliessen sollen, obwohl wir den Tumor sahen und griffen, obwohl wir constatiren konnten, dass bei der Anfüllung des Magens mit Flüssigkeit oder Kohlensäure beim Frerichs'schen Versuche die Geschwulst sich nach rechts hin unter die Leber schob und bei der künstlichen oder natürlichen Entleerung des Magens, immer den Magencontouren folgend, nach links zurückrückte? Da wir wissen, dass der Eintritt oder das Fehlen dieser Reactionen viel mehr von dem Gehalte an Pepton als von dem Gehalte an Salzsäure abhängt, verfielen wir nicht in diesen Fehler. Die Diagnose wurde auf Carcinom gestellt und die Patientin

den Chirurgen übergeben. Herr Professor Lücke machte die Laparotomie; man fand einen trichterförmigen beweglichen Pyloruskrebs; von ihm aus liefen den Lymphgefässen folgend in der Serosa des Magens weisse Krebssträngchen in die Nachbarschaft aus; im Netz, in den Mesenterialdrüsen fanden sich Metastasen. Herr Prof. Lücke machte die von ihm jetzt zu wiederholten Malen mit sehr günstigem Erfolge ausgeführte Gastroenterostomie; die Patientin, anfangs April operirt, ist jetzt schon mehrere Tage ausser Bett; seit der Operation hat sie nicht mehr erbrochen; am dritten Tage schon konnte sie Fleisch nehmen, jetzt isst sie reichlich Fleisch, Gemüse, Brod und nimmt, trotzdem sie ihren Krebs noch im Körper hat, rasch an Gewicht und Kräften zu.

Ueberhaupt ist Nichts besser geeignet, den Gedanken einer specifischen Einwirkung des Pförtnerkrebses auf die Verdauung auszuschliessen, wie die frappanten Erfolge dieser nach unseren Strassburger Erfahrungen wenig gefährlichen segensreichen Operation. Sowie das mechanische Hinderniss beseitigt ist, sowie durch Anlegung einer genügenden Oeffnung im Magen dem Liegenbleiben der Nahrung gesteuert ist, hört das Erbrechen, hören die Schmerzen auf. Ich will nicht sagen, dass eine normale Magenverdauung sich wiederherstellt; gerade bei dem geschilderten Falle habe ich mich überzeugt, dass im Magen eine energische Pankreasverdauung stattfindet. Aber sei dem wie ihm wolle, wenige Tage nach der Operation werden alle möglichen Speisen ertragen; die Gewichtszunahme war bei einzelnen der Kranken eine geradezu erstaunliche. Und dabei hatten sie noch ihren unangetastet gelassenen Krebs im Leibe. Ich habe mit eigenen Augen einen derartigen Patienten Kartoffelsalat essen sehen, und er hat ihn ohne Beschwerden ertragen. Der schon im Drucke befindliche Bericht meines Collegen Dr. Rockwitz wird sicherlich der weiteren Verbreitung dieser Operation grossen Vorschub leisten, und ich bin der festen Ueberzeugung, dass Sie, meine Herren, nach Beobachtung des ersten mit Erfolg operirten Falles mit mir übereinstimmen werden, die Folgen eines Pyloruskrebses in der Behinderung der Entleerung des Magens und nicht in einer durch Nichts bewiesenen Störung der Magensaftproduction zu sehen.

Vor einer Ueberschätzung der diagnostischen Bedeutung der Farbstoffreactionen aber warnt Sie sicherlich der soeben geschilderte Krankheitsfall.

Discussion.

Herr Riegel (Giessen):

Herr Cahn hat uns heute gezeigt, dass bei Anwesenheit sehr grosser Mengen von Pepton die Congoreaction ausbleibt. Er hat früher mittelst einer besonderen Methode nachzuweisen versucht, dass im Mageninhalte Carcinomatöser, obschon die Farbstoffreactionen negativ ausfielen, noch freie Salzsäure sich finde. Ich muss gestehen, dass ich von Anfang an diese Behauptung nicht recht in Einklang bringen konnte mit der klinischen Thatsache, dass man in der Regel bei Carcinom keine freie Salzsäure findet, dass, wenn man carcinomatösem Magensafte Salzsäure bis zu einer gewissen Grenze zusetzt, diese nicht mehr nachweisbar ist und dass insbesondere, wie ich stets constatiren konnte, der carcinomatöse Magensaft keine verdauende Kraft besitzt.

Bekanntlich sind in jüngster Zeit einige Fälle von Atrophie der Magenschleimhaut bei Carcinom mitgetheilt worden und Einige haben darum die Vermuthung ausgesprochen, dass dies vielleicht allgemein für das Carcinom gelte und dass dies der Grund sei, warum man beim Carcinom keine Salzsäure gefunden habe. Nun hat aber Herr Cahn durch seine Versuche erwiesen, dass dennoch freie Salzsäure beim Carcinom vorhanden ist. Ich muss indess bezweifeln, dass die Sache so einfach liegt, wie Herr Cahn annimmt. Ich habe meine Assistenten, Dr. Honigmann und Dr. v. Noorden, veranlasst, diese Untersuchungen zu wiederholen. Ich will indess auf die hierbei gewonnenen Resultate, die demnächst publicirt werden sollen, und die, wie ich erwartete, zu einem anderen Ergebnisse führten, hier nicht näher eingehen. Vielleicht wird Ihnen Herr Dr. v. Noorden hierüber nachher noch kurz berichten.

Sodann hat Herr Cahn heute einen Fall von einem Carcinom des Magens mitgetheilt, der die Congoreaction deutlich gab. Ich

muss darauf vorerst erwidern, dass ich nicht behauptet habe, bei Carcinom fehle die freie Salzsäure, sondern ich habe gesagt, bei Carcinom wäre sie mittelst der Farbstoffreagentien in der Regel nicht nachweisbar und, worauf ich besonderes Gewicht lege, ein solcher carcinomatöser Magensaft besitze keine Verdauungskraft.

Wenn Herr Cahn uns nun heute einen Fall mittheilt, in dem trotzdem die Reaction vorhanden war, so können wir ihm für die Mittheilung dieses sehr seltenen Falles nur dankbar sein. Aber ich glaube nicht, dass wir daraus den Schluss ziehen dürfen, die Reagentien, die sich uns bisher stets bewährt hatten, hätten nunmehr keinen Werth mehr. Diesem einen Falle bin ich in der glücklichen Lage, mehr als 100 Carcinomfälle mit mehreren Tausend Einzelanalysen entgegenzustellen und unter diesen war kein einziger, in dem man mit Sicherheit die freie Salzsäure bei öfter wiederholter Untersuchung hätte nachweisen können. Wenn also wirklich einmal ein Fall von Magencarcinom die Farbstoffreactionen giebt, so muss ich das als eine sehr seltene Ausnahme bezeichnen. Nach wie vor muss ich das Fehlen der Farbstoffreactionen und der verdauenden Kraft als ein für das Magencarcinom pathognomonisches Symptom erklären. Ich halte also an der practischen Bedeutung der in Rede stehenden Untersuchungsmethoden fest, gebe aber zu, dass es vielleicht Ausnahmen geben kann; jedenfalls aber sind diese äusserst selten. Der diagnostische Werth der erwähnten Untersuchungsmethoden wird durch diesen Ausnahmefall selbstverständlich in keiner Weise alterirt.

Herr Fleischer (Erlangen):

Vielleicht ist es den Herren nicht allgemein bekannt, dass, als von den Velden die Behauptung aufgestellt hatte, dass in der Mehrzahl der Fälle bei Carcinom die freie Säure fehle, Ewald schon darauf hingewiesen hat, dass Pepton und Leucin die Reaction hindern. Ich habe auf der Badener Naturforscherversammlung mitgetheilt, dass saures phosphorsaures Natron die Reaction vollständig hindert. Wenn man verdünnte Salzsäure mit Tropäolin versetzt, wird sie roth; wenn man saures phosphorsaures Natron zusetzt, verschwindet die rothe Färbung. Ich möchte nun darauf aufmerksam machen, dass

sich saures phosphorsaures Natron sehr häufig im Magen findet, und dasselbe den Nachweis der Gegenwart der Salzsäure verhindern kann, obwohl wirklich freie Salzsäure zugegen ist. Von den Velden schrieb mir, er hätte dieselbe Probe gemacht und könne dies bestätigen, er glaube auch, dass die Farbstoffreactionen nicht so zuverlässig seien, wie früher angenommen sei. Demnach möchte auch ich, wie schon Herr Riegel erwähnte, auf eine grosse Reihe von Fällen gestützt, den Schluss für berechtigt erklären, dass sehr wahrscheinlich in der einen Gruppe von Fällen die Säure fehlt, in der anderen nicht. Wie sich das Kongopapier verhält, darüber kann ich nichts aussagen, weil ich später die Sache nicht weiter verfolgt habe. Bei einzelnen von mir gemachten Beobachtungen ergab der Verdauungsversuch freie Salzsäure, während die Farbstoffreaction negativ war. Bleibt die Farbstoffreaction in vielen Fällen von Magencarcinom aus, so ist dieser Befund — wenn er auch nicht immer die Abwesenheit der freien Säure bedeutet, neben anderen Anhaltepunkten ein nicht ganz unwichtiges Symptom für Carcinom — und in diesem Punkte stimme ich den Ausführungen Riegel's bei.

Herr von Noorden (Giessen):

Ich habe in Verbindung mit Dr. Honigmann Versuche gemacht, welche sich in gleicher Richtung bewegen wie diejenigen, die Herr Cahn uns mitgetheilt hat.

Ich möchte zunächst einige Worte über die Methode sagen. Herr Cahn hat gesagt, dass bis jetzt ein Widerspruch gegen die Anwendbarkeit seiner Methode nicht erhoben worden wäre. Ich glaube, dass er Recht hat, wenn er diese Methode als zuverlässig bezeichnet. Wir haben Controllversuche nach dieser Richtung gemacht und gefunden, dass künstliche Gemische von Milchsäure und Salzsäure, mit und ohne Peptonzusatz, ausserordentlich scharf von einander geschieden werden konnten, sodass die Fehler, welche sich ergaben, innerhalb der Grenzen lagen, welche bei der Titrirmethode überhaupt vorkommen. Es könnte vielleicht gesagt werden, dass der Aether, mit welchem man den Magensaft ausschüttelt, immer eine gewisse Quantität Wasser aufnimmt, und dieses Wasser Theile der Salzsäure hinüberführen könnte. Das ist unserer Erfahrung nach

nicht der Fall. Wenn man den Aetherextract darauf prüft, so kann man mittelst salpetersauren Silbers höchstens kleine Spuren von Salzsäure nachweisen.

Wir haben Analysen bei einer grossen Zahl carcinomatöser Magensäfte vorgenommen und haben in Uebereinstimmung mit den Angaben des Herrn Cahn gefunden, dass in diesen Magensäften vorhanden war: einmal geringe Mengen flüchtiger Säure, ferner ausserordentlich grosse Mengen von Milchsäure, so grosse Mengen, dass man wohl sagen kann, dass sie die Acidität beherrschen. Es finden sich bei Magensäften, welche 6 Stunden nach der Mahlzeit ausgehebert wurden, $^6/_7$, manchmal $^8/_9$ der gesammten Säuremenge aus Milchsäure bestehend. Wenn die organischen Säuren entfernt sind, so hat der Rückstand folgende Eigenschaften. Derselbe giebt mit Lackmus Rothfärbung, giebt mit Methylanilin etc. keine Reaction, er verdaut eine Eiweissscheibe im Verdauungsofen nach Zusatz von Pepsin niemals. Die Acidität betrug 0,01—0,07 %. Wenn wir unter Zusatz von Pepsin oder Pepton eine Controllösung machten, welche genau dieselben Mengen Salzsäure enthielt, so trat folgendes ein: Lackmus wurde roth, die Reactionen mit Anilinfärbstoffen waren vorhanden, wenn auch in geringerem Grade, als wenn nur reine Salzsäure vorhanden gewesen wäre, ferner wurden Eiweissscheiben in relativ kurzer Zeit verdaut.

Wir stellten noch weitere Versuche an. Nachdem wir den Magensaft analysirt hatten, fügten wir zu einer weiteren Probe Magensaft eine bekannte Menge $^1/_{10}$-Normal-Salzsäure hinzu und analysirten dieses Gemisch wieder. Wir wussten genau, wie sich die einzelnen Componenten in diesem Gemisch verhalten sollten. Die Acidität des Gemisches war genau entsprechend derjenigen Acidität, welche wir berechnet hatten; aber die Componenten, aus welchen sich die Acidität zusammensetzte, war total verschieden: die flüchtige Säure war um ein geringes vermehrt, die Milchsäure um ein ganz bedeutendes vermehrt, dagegen waren von der Salzsäure 30—60 %, in einem Falle bis 70 % geschwunden; dafür fanden wir die so ausserordentliche Zunahme der Milchsäure, d. h. es hatte die zugefügte Salzsäure Milchsäure frei gemacht. Es hat

dieser Magensaft gleichsam ein Absorptionsvermögen für Salzsäure gehabt. Was ist nun aus den übrigen 70 bis 30 % Salzsäure geworden?

Mit Sicherheit lässt sich das nicht sagen. Doch scheint mir durch obigen Versuch zur Evidenz erwiesen, dass ein Theil der zugefügten ClH Milchsäure aus Verbindungen mit Basen freigemacht hat. Dass nicht alle ClH an dieselben gegangen ist, erklärt sich vielleicht dadurch, dass auch noch andere Kräfte vorhanden waren, welche auf die ClH anziehend wirkten, etwa Eiweisskörper und ihre Derivate.

Doch mag dem sein, wie es will, der Versuch beweist schlagend, dass schon vor der Zuführung der ClH, also im ursprünglichen carcinomatösen Magensafte keine freie überschüssige ClH vorhanden sein konnte; denn sonst hätte ein neuer Zusatz sich einfach zu der schon vorhandenen zuaddiren müssen und nicht zum grössten Theile gebunden werden können.

Wir glauben also, dass es sich bei dem nach der Aetherextraction nach Cahn-v. Mering verbleibenden sauren Rückstande nicht um freie ClH handeln konnte, sondern etwa um sauer reagirende Verbindungen der ClH mit Eiweisskörpern oder ihren Abkömmlingen. Dadurch aber unterscheidet sich der carcinomatöse Magensaft von dem im gesunden oder einfach ectasirten Magen auf der Höhe der Verdauung gefundenen Safte, dass es hier immer zu einer vollständigen Absättigung der für die ClH zugänglichen Affinitäten kommt, beim Carcinom aber zu wenig ClH den Ingestis zur Verfügung gestellt wird, um dieses zu erreichen.

Herr von Mering (Strassburg im Elsass):

Ich erlaube mir zu bemerken, dass das Ausbleiben der Methylviolettreaction allerdings eine gewisse diagnostische Bedeutung hat, dass es aber ein Irrthum ist, hieraus schliessen zu wollen, dass in dem betreffenden Magensaft keine Salzsäure vorhanden sei, denn der Krebsmagensaft enthält manchmal nennenswerthe Mengen von Salzsäure, deren Nachweis aber dem Methylviolett in Folge gleichzeitiger Vorhandenseins von reichlichen Mengen von Pepton und anderen Substanzen entgeht.

Herr Georg Sticker (Cöln):

Herr Fleischer hat die Einwände erwähnt, welche Ewald gegen die Zulässigkeit der durch von den Velden empfohlenen Reagentien vormals erhob. Wichtig ist, dass Ewald, welcher vor 15 Jahren ein entschiedener Gegner von den Velden's war, sich derweil zu den Anschauungen von den Velden's und Riegel's bekehrt hat. Auf diese Thatsache berufe ich mich ebenso gern wie auf meine eigene Erfahrung, wenn ich daran festhalte, dass der von Riegel aufgestellte Satz von dem constanten Fehlen der durch die Farbenreactionen nachweisbaren und bei der Verdauungsprobe wirksamen freien Salzsäure beim Magenkrebs unumstösslich ist. Der Satz Riegels drückt die Regel aus. Es giebt Ausnahmen von der Regel. Wir kennen 4 Fälle, 1 aus der Leipziger, 2 aus der Krakauer Klinik, 1 heute von Herrn Cahn berichtet, welche als Ausnahmen unzweifelhaft dastehen. Die drei erstgenannten zeigten nicht nur nicht eine Salzsäure-Insufficienz, sondern sogar eine Hyperacidität des Magensaftes. Sie beziehen sich sämmtlich auf Carcinome, die auf dem Boden eines Magenulcus entstanden sind. Wie sich der Fall Cahn's bezüglich dieser Genese verhielt, weiss ich nicht. — Jedenfalls beweisen die genannten Ausnahmen bisher nichts anderes, als dass in einer gewissen Gruppe von Carcinomfällen die Salzsäure vorhanden sein kann und zwar dann, wenn das Carcinom auf dem Boden eines Ulcus entstanden ist. Es scheint, dass hier die Wirkung des Carcinoms, welche sie auch immer sein möge, gegenüber der Wirkung des Ulcus verschwindet, das bekanntlich von Hyperacidität des Magensaftes stets begleitet ist. — Ich meine also, wenn wir eine allgemein gültige Regel haben und neben derselben vier Ausnahmen, so können die Herren Cahn und von Mering die Ausnahmen nicht zur Regel erheben. Wie und warum in der Regel die Salzsäurereaction nicht erhalten wird bei Carcinom, haben sie zu zeigen versucht durch den Hinweis auf überschüssige Peptone, Salze etc. Sie selbst haben damit die Sonderstellung des Carcinomes gewahrt. Es bleibt ihnen die Aufgabe, zu erklären, wesshalb wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle von Magenkrebs eine Sonderstellung gegenüber den meisten anderen Magenerkrankungen, zumal auch gegenüber den nicht mit Krebs combinirten Magen-

erweiterungen derart vorhanden ist, dass dort eine stärkere Ansammlung von Peptonen und anderen Körpern die Farbenreactionen sowie die physiologische Wirksamkeit der Magensalzsäure verdeckt, während hier dergleichen nicht eintritt. — Für die, auch in den Untersuchungen Cahn's und von Mering's häufig genug constatirte Verminderung der Salzsäuresecretion beim Magenkrebs haben Curt Hübner und ich die Kochsalzarmuth des Magenkrebskranken, wie sie von Beneke und mir erwiesen wurde, verantwortlich zu machen versucht; die Untersuchungen des Herrn Cahn über Salzsäureabsonderung im Chlorhunger haben unserer Ansicht bald darauf eine neue Stütze verliehen.

Herr Cahn (Strassburg):

Auf die Frage, woher denn beim Carcinome die grossen Peptonmengen kommen, habe ich zu erwidern, dass die gebildeten Verdauungsproducte eben nicht aus dem Magen herausgeschafft werden können und sich desshalb bald in einer Weise anhäufen, dass die weitere Verdauung aufhört. Das ist ja seit langen Jahren bekannt, dass die Pepsinverdauung schwächer wird und schliesslich stillsteht, wenn die Verdauungsproducte eine gewisse Concentration erlangt haben. — Ich muss dem hinzufügen, dass man überhaupt sich eine zu grosse Vorstellung von der Resorbirkeit des Peptons zu machen pflegt. Ich habe schon seit längerer Zeit eine Publication vorbereitet, in der der Nachweiss geführt wird, dass Pepton, als solches eingeführt, nicht rascher aus dem Magen verschwindet, als wenn es erst in demselben aus fein vertheiltem Fleisch gebildet wird. Desshalb verwenden wir in der Praxis die Peptonpräparate nur selten.

Dem, was Herr v. Mering gesagt hat, möchte ich hinzufügen, dass, wenn auch die prozentischen Werthe der Salzsäure niedrig erscheinen möchten, doch bei der grossen Flüssigkeitsansammlung in derartig erweiterten Mägen die absolute Menge der secernirten Salzsäure nicht bloss normal sondern sogar vermehrt sein kann.

Endlich muss ich erwähnen, dass der heute geschilderte Fall nicht der einzige seiner Art ist. In der Litteratur, auch in der Publication von Herrn v. Mering und mir, sind derartige sog. Ausnahmen mehrfach niedergelegt. In der Strassburger Klinik hat

man bald nach der ersten Veröffentlichung des Herrn v. d. Velden einen ganz analogen Fall gesehen und seitdem habe ich selbst noch einige beobachten können. Den heute vorgelegten Krankheitsfall habe ich nur seiner ausserordentlichen Prägnanz wegen ausgewählt.

Ob das Carcinom in diesem Falle auf dem Boden eines Geschwüres entstand, ist unwahrscheinlich und ganz belanglos; sicher ist, dass die Farbstoffreactionen positiv ausfallen können und dennoch ein ausgebildetes Carcinom am Pylorus mit verbreiteten Metastasen vorhanden sein kann.

Schluss der Sitzung 6 Uhr.

VII. Sitzung.

(Samstag den 16. April, Vormittags 9 Uhr).

Vorsitzender: Herr Leyden.

Herr Leyden:

Der erste Gegenstand unserer heutigen Tagesordnung betrifft die Einreichung von Themata für das nächste Jahr. Von Herrn Professor Fürbringer, Director des städtischen Krankenhauses in Berlin, ist ein Brief eingegangen, in welchem er sein lebhaftes Bedauern ausspricht, dass er nicht in der Lage war, diesem Congresse beizuwohnen, gleichzeitig bringt er als Thema für einen der nächsten Congresse in Vorschlag: „Die Behandlung des Abdominaltyphus." Ferner hat Herr College Binz, der bereits abgereist ist, einen Brief hinterlassen, in dem er als Thema vorschlägt: „Die Verwendung des Weingeistes für die Therapie." Ich übergebe diese beiden Vorschläge dem Herrn Secretäre und bitte, weitere Vorschläge an Herrn Emil Pfeiffer einzureichen, beziehungsweise auf den Tisch des Hauses niederzulegen.

Wir gehen sodann zum zweiten Gegenstande der Tagesordnung über: Ergänzungswahlen. Dieselben werden auf Grund der Vorschläge vorgenommen, welche der Ausschuss, der wie gewöhnlich seine Sitzungen abgehalten hat, Ihnen macht. Herr Emil Pfeiffer wird darüber berichten.

Herr Emil Pfeiffer:

Ich erlaube mir, einen Auszug aus dem Protocolle der Ausschusssitzung vom 13. April vorzulesen. Aus dem Geschäftscomité scheidet aus: Herr Leube (Würzburg); an seiner Stelle hat der Ausschuss

Herrn Curschmann (Hamburg) gewählt. Statutenmäfsig scheiden aus dem Ausschusse aus: die Herren Binz (Bonn), Ewald (Berlin), Finkler (Bonn), Fraentzel (Berlin) und Leyden (Berlin). An Stelle derselben hat die Versammlung 5 andere Mitglieder zu wählen, und der Ausschuss schlägt Ihnen vor: die Herren S. Guttmann (Berlin), Quincke (Kiel), Merkel (Nürnberg), Demme (Bern) und Schultze (Heidelberg). Zu Rechnungsrevisoren schlägt der Ausschuss vor: die Herren Diesterweg und Pagenstecher, beide in Wiesbaden.

Die beiden Redacteure der Verhandlungen des Congresses haben den Auftrag erhalten, die Statuten zu revidiren und dem Congresse im nächsten Jahre eine dahin gehende Vorlage zu machen.

Der Ausschuss schlägt ferner in Bezug auf den Versammlungsort vor, **Wiesbaden** für das nächste Jahr wiederzuwählen.

Im Ausschusse hat Herr Wibel über den Stand der Kasse berichtet, welche ein günstiges Resultat und einen Ueberschuss gegen das Vorjahr ergiebt. Der Verleger der Verhandlungen, Herr Bergmann, hat dem Congresse günstigere Bedingungen gestellt. Der neue Vertrag soll durch die Redactionscommission noch im Einzelnen festgestellt werden. Von den Bestimmungen desselben theile ich folgende mit: Ausser einer beträchtlichen Anzahl von Freiexemplaren für den Congress liefert Herr Bergmann jedem Vortragenden 50 Separatabdrücke seines Vortrages gratis. Hierbei ist der Wunsch ausgesprochen, dass die Vorträge womöglich nicht anderweitig publicirt werden, und an die medicinischen Zeitschriften keine Auto-Referate geliefert werden möchten.

Folgende neue Mitglieder sind aufgenommen:

Herr Dr. Korach (Hamburg).
„ „ Grossmann (Wiesbaden).
„ „ Thieme (Mentone).
„ „ Naunyn, Professor Geh. Med.-Rath (Königsberg).
„ „ Kothe, (Friedrichsroda).
„ „ G. Sticker (Cöln).
„ „ Heller (Nürnberg).
„ „ S. Guttmann, Sanitätsrath (Berlin).

Herr Dr. Elenz, Sanitätsrath (Wiesbaden).
„ „ M. Bresgen (Frankfurt a. M.).
„ „ Seifert, Docent (Würzburg).
„ „ Stöhr (Kissingen).
„ „ v. Burkhardt, Hofrath (Wildbad).
„ „ Boström, Professor (Giessen).
„ „ Adamkiewicz, Professor (Krakau).
„ „ Unverricht, Professor (Jena).
„ „ Seiler, Geheime Medicinalrath (Dresden).
„ „ Walz (Davos).
„ „ Lorent (Norderney).
„ „ Mess (Scheveningen).
„ „ van Thienhoven (Haag).
„ „ Hagenbach, Professor (Basel).

Die Zahl der Mitglieder betrug am Ende des vorigen Congresses 209. Davon sind im Laufe des Jahres ausgeschieden 9, es traten 2 hinzu, sodass bei Beginn des diesjährigen Congresses die Zahl der Mitglieder 202 betrug. Durch Aufnahme von 22 neuen Mitgliedern ist diese Zahl am Ende des diesjährigen Congresses auf 224 gestiegen, also beträgt die Zahl der Mitglieder 15 mehr als im Vorjahre. Die Präsenzliste ist von 234 Namen im vorigen Jahre in diesem Jahre auf 249 gestiegen. —

Herr Leyden:

Wir kommen nunmehr zur Beschlussfassung über die einzelnen Punkte. Zunächst schlägt also der Ausschuss Ihnen vor, im nächsten Jahre wiederum **Wiesbaden** zum Versammlungsort des Congresses zu wählen. Ich bitte um Aeusserungen, ob die Versammlung diesen Vorschlag annimmt. (Der Vorschlag wird einstimmig angenommen.)

Wir kommen dann zur Wahl der für den Ausschuss vorgeschlagenen Mitglieder. Ich werde annehmen, falls kein Widerspruch erfolgt, dass auch dieser Punkt angenommen ist. (Die Vorschläge werden ebenfalls einstimmig angenommen.)

Ein sehr wichtiger Punkt ist die Veränderung unserer Statuten, welche vorgenommen werden soll und deren Bearbeitung zunächst dem Redactionsausschusse übertragen worden ist. Die vor 5 Jahren

entworfenen Statuten haben sich in mancher Beziehung bewährt, namentlich was die ganze Organisation anbetrifft; indessen, wie bei allen solchen Neuorganisationen, haben sich im Laufe der Zeit einige Unzuträglichkeiten herausgestellt, sodass es nothwendig ist, die Statuten theilweise neu zu revidiren, theilweise umzuarbeiten. Dies wird im Laufe des Jahres geschehen, und der Entwurf wird dem Geschäftsausschusse vorgelegt werden. Uebers Jahr wird derselbe alsdann der Versammlung selbst zur Berathung unterbreitet werden. Wenn bereits jetzt Jemand Vorschläge zur Veränderung der Statuten zu machen hat, so bitte ich, sie laut werden zu lassen; eventuell würde ich Sie auffordern, Wünsche, die Sie in dieser Beziehung haben, Herrn Emil Pfeiffer oder mir zugehen zu lassen; dieselben werden berücksichtigt und eventuell in den Entwurf aufgenommen werden.

Was sodann den Vertrag mit dem Herrn Verleger betrifft, so haben wir bereits jetzt günstigere Bedingungen von demselben erreicht. Herr Bergmann ist uns in jeder Beziehung entgegengekommen, und da unser Congress eine so blühende Entwickelung nimmt, und unsere Verhandlungen immer mehr an wissenschaftlichem Werthe zunehmen, dürfen wir hoffen, dass diese Bedingungen mit der Zeit noch günstigere werden, ohne dass Herr Bergmann dadurch beeinträchtigt wird. Dies ist sehr wünschenswerth, da unsere Finanzen, wenn dieselben auch nicht ungünstig zu nennen sind, sich doch nicht auf der Höhe befinden, die wir wohl wünschen möchten. Eine Gesellschaft wie die unserige muss über ein kleines Kapital verfügen, und ich glaube, im Hinblick darauf dürfen wir das bereits Erreichte mit Freuden aufnehmen.

Herr Emil Pfeiffer hat Ihnen bereits die Namen der neu aufgenommenen Mitglieder vorgelesen. Es wäre wünschenswerth, wenn die Namen der Aufzunehmenden erst mitgetheilt werden könnten; das ist aber schwer zu machen. Unserer Ansicht nach kann die Aufnahme nur durch eine Commission geschehen. Der grösste Theil meldet sich erst bei Eröffnung des Congresses, es ist also eine vorherige Mittheilung nicht gut möglich, und der Auschuss hat deshalb entsprechend den Statuten als Aufnahmecommission gewirkt.

Da der Ausschuss aus der Wahl der Mitglieder hervorgegangen ist, darf ich wohl hoffen, dass er auch nach dieser Richtung das Vertrauen des Congresses besitzt.

Auf der Tagesordnung steht sodann noch Erledigung etwaiger Anträge. Falls Jemand hierzu das Wort wünscht, bitte ich, sich zu äussern. (Es meldet sich Niemand zum Wort).

Die Versammlung tritt sodann in die wissenschaftliche Tagesordnung ein.

Herr Litten (Berlin), dessen Vortrag an erster Stelle auf der Tagesordnung, ist nicht mehr anwesend. Das Wort erhält:

I. Vortrag des Herrn Franz (Liebenstein):

Muskelarbeit oder Ruhe für Herzkranke?

Für die Behandlung der Krankheiten keines anderen Organes hat das von Hoffmann in seiner allgemeinen Therapie gebrauchte Schlagwort „Schonung und Uebung" so sehr seine Berechtigung, wie für die Therapie der Herzkrankheiten, und für kein anderes Organ kann die Entscheidung darüber, welche von diesen beiden in ihren Wirkungen so sehr verschiedenen therapeutischen Methoden im Einzelfall anzuwenden ist, grössere Bedeutung beanspruchen. Mit grosser Liebe unterzieht Hoffmann die Momente, von denen wir uns eine Schonung des kranken Herzens versprechen dürfen, in etwa 40 Seiten seines Buches einer eingehenden Kritik, während er die Uebung des Herzens, obwohl er ihr ausdrücklich gleiche Wichtigkeit zuerkennt, auf knapp 2 Seiten abhandelt. Es entspricht diese Eintheilung wahrscheinlich seinem Standpunkte in dieser Frage und ich kann leider nicht leugnen, dass er auch der der grossen Majorität aller Kliniker und Aerzte ist, trotzdem schon vor Jahren einzelne gewichtige Stimmen mehr der Uebung das Wort geredet und diese Stimmen sich im Laufe der Zeit noch vermehrt haben. Die Schuld daran, dass trotz mancher schönen Erfolge unsere bedeutendsten Kliniker und Aerzte sich gegen eine mehr active Behandlung der chronischen Herzkrankheiten ab-

lehnend verhalten, liegt zum Theil gewiss daran, dass die Vertreter der Uebungs-Behandlung sich untereinander anfeinden, anstatt dem gemeinsamen Ziele mit vereinten Kräften zuzustreben. Geradezu peinlich berührt den Unbefangenen das Streiten um die Priorität der Erfindung sowohl, als auch um ganz unwesentliche Modificationen der einen oder anderen Methode, ein Streiten, das schon desshalb auf die Förderung der gemeinsamen guten Sache hemmend wirken muss, weil es durch persönliche Motive veranlasst wird, während nur eine rein sachliche, wissenschaftliche Erörterung der Frage das Interesse weiterer ärztlicher Kreise für die Kräftigung des kranken Herzens durch Uebung wecken könnte. — Dass man alle acuten Fälle, also auch die, wo eine Ueberanstrengung des Herzens stattgefunden hat, zunächst mit Schonung behandeln soll, hat selbstverständlich seine volle Berechtigung; nur darf man aus dem Umstande, dass die quälenden Erscheinungen bei absoluter Bettruhe schwinden, nicht etwa schliessen, dass letzterer nun auch eine heilende Wirkung zukomme. Nach der geringsten Anstrengung würden jene sofort wieder auftreten. Schonung bessert also die Chancen eines Herzkranken nicht, wohl aber die Uebung, die, wenn sie verständig ausgeführt und mit zweckmäfsiger Ernährung verbunden wird, eine Kräftigung des Herzmuskels herbeiführt. Für alle chronischen Fälle sollte, abwechselnd mit Ruhe und Schonung, die Uebungsbehandlung in ihr Recht treten, d. h. wir müssen eine Kräftigung des Herzmuskels durch Uebung zu erreichen suchen, natürlich bei entsprechend erhöhter Nahrungszufuhr.

Wir sind gewöhnt, Alles, was uns die Physiologie als Erfahrungssatz hinstellt, als baare Münze anzunehmen; wir würden, glaube ich, eher an unserem Urtheile zweifeln, als an der Wahrheit und Exactheit einer physiologischen Lehre. Nur so kann ich es mir erklären, dass man noch heute in allen Lehrbüchern unter den Einflüssen, welche den Puls beschleunigen, in erster Linie auch Muskelarbeit aufgeführt findet. Es ist das eine Angabe, die, in dieser Allgemeinheit wenigstens, nicht den Thatsachen entspricht.

Vor etwa 5 Jahren kam eine holländische Dame, die an einem Klappenfehler litt, ganz zufällig in meine Behandlung; ihre Aerzte hatten sie nach einem benachbarten Luftkurorte geschickt, mit der

strengen Weisung, selbst die kleinsten Spaziergänge zu vermeiden und sich nur soviel als möglich sitzend oder liegend im Freien aufzuhalten. Die Kranke war sehr muthlos, weil nichts für sie geschehen sollte, und versuchte ich, einmal um sie zu beschäftigen, dann aber auch um die schon nach wenigen Schritten auftretende quälende Dyspnoë zu bekämpfen, die Patientin täglich einige Zeit ruhige, möglichst tiefe In- und Exspirationen vornehmen zu lassen. Ein günstiger Einfluss dieser Verordnung liess sich nicht verkennen und als kurz darauf eine Verlegung der Wohnung in Frage kam, durch welche täglich einigemal ein kurzes Steigen für die Kranke erforderlich wurde, glaubte ich die Verantwortung übernehmen zu können, weil die Dyspnoë sich inzwischen wesentlich verringert hatte. Ich war die ersten Male selbst zugegen und wunderte mich über die wohlthätige Wirkung dieser kleinen Anstrengung. Besonders fiel mir beim Controlliren des Pulses die kräftigende und zugleich beruhigende, verlangsamende Wirkung auf, die nach jedem Steigen unverkennbar hervortrat. — Ich machte ähnliche Versuche an mir selbst und fand es auch am Gesunden bestätigt, dass kraftvoll und ruhig ausgeführte Bewegungen bei ausgiebiger ruhiger Athmung kräftigend und verlangsamend auf die Herzaction einwirkten, gleichsam als ob der Herzmuskel Stärke und Tempo seiner Contractionen der Arbeitsweise der gleichzeitig thätigen willkürlichen Muskel angepasst hätte. Nach dem, was ich Ihnen zu Anfang meines Vortrages gesagt habe, werden Sie mich nicht in dem Verdachte haben, als wollte ich gegen irgend jemand eine Priorität für diese unbedeutende Beobachtung geltend machen. Es verursachte mir denn auch keine Herzbeklemmung und kein Gefühl von Neid, als ich in einer mir leider erst ganz vor Kurzem bekannt gewordenen Veröffentlichung des älteren Schott (Nauheim) aus dem Jahre 1881 ersah, dass er schon damals den pulsverlangsamenden Einfluss ruhiger Arbeit kannte. Wie gesagt, ich gönne ihm jede Priorität und bedauere nur, dass er die Bedeutung dieses Momentes für Beantwortung der Frage, wodurch der günstige Einfluss der Gymnastik auf das Herz zu Stande kommt, nicht erkannt oder doch nicht verwerthet hat. Lassen Sie mich Ihnen sagen, weshalb ich auf diesen Punkt Werth lege.

Nicht, dass es arbeitet, schadet dem kranken Herzen, sondern nur die fehlerhafte Art der Arbeitsleistung. Auf das „Wie" kommt mehr an, als auf das „Wieviel". Ueberhastete, unvollständige Contractionen, die den übermäfsig ausgedehnten Ventrikel nie ganz entleeren, so dass der überdehnte Muskel schliesslich seine Elasticität einbüsst, und zwischen denen nicht eine zur Fortschaffung der Umsatzproducte ausreichende Erholungspause beibt, ermüden den Herzmuskel und machen ihn schliesslich leistungsunfähig; ruhige, kräftige Contractionen dagegen, bei denen die jedesmalige Arbeitsleistung allerdings eine grössere ist, auf welche aber dann naturgemäfs eine Verlängerung der Diastole des Ventrikels und auch der Ruhepause zwischen Kammersystole und Beginn der nächsten Vorhofscontraction folgt und durch welche, weil sie vollständig sind und die Kammerhöhle bis auf das physiologische Minimum verkleinern, die Innenwand des Ventrikels von dem schädlichen Druck zeitweilig entlastet wird, ruhen, trotz grösserer einzelner Arbeitsleistung, den Herzmuskel viel besser als jene. Für gewöhnlich genügt die Zeit zwischen 2 Contractionen um jeder Ermüdung vorzubeugen, dass aber bei aussergewöhnlich erhöhter Arbeitsleistung, wie sie dem Herzen durch Klappenfehler zugemuthet wird, eine Verlängerung der Zwischenpause erforderlich sein muss, kann uns nicht überraschen.

Wichtig für die uns hier interessirende Frage sind zwei Stellen aus Cohnheim's allgemeiner Pathologie. Er sagt: „Bei jeder Zunahme der Pulsfrequenz nehmen die diastolischen Erholungszeiten des Herzmuskels ab, (bei einem gesunden wäre das gleichgültig, ob aber auch bei einem, das nur mittelst anhaltender höchstmöglicher Leistung den continuirlich an es gestellten Anforderungen genügen kann?)"

Hiernach müsste jede Verlängerung der Diastole ohne Weiteres zur Erhaltung der Arbeitsfähigkeit des Herzmuskels beitragen, indessen liegt die Sache doch nicht ganz so einfach. Einmal hat während der verlängerten Diastole mehr Blut Zeit von den Venen her in das Herz einzuströmen und wird die Fortschaffung dieser grösseren Menge bei der nächsten Systole auch wieder eine erhöhte Arbeitsanforderung an den Herzmuskel stellen, und weiter wirkt die Diastole nur dann als Erholungszeit, wenn der Muskel noch zu ge-

nügend kräftigen Contractionen fähig ist, so dass jede Systole den Ventrikel hinreichend entleert.

An einer anderen Stelle betont Cohnheim, dass „das Pathognomische der Dilatation durch Herzinsufficienz in dem Missverhältniss zwischen der Weite der Höhle und der Triebkraft seines Muskels liegt, d. h. darin, dass der Herzmuskel" (ich möchte hier ergänzend einschalten: dass der Herzmuskel **in der Ruhe,** ohne den Sporn eines stärkeren Reizes, wie ihn z. B. die Gymnastik ausübt,) „nicht im Stande ist, mittelst seiner Contraction das Herz auf das physiologische Minimum zu verkleinern."

Wird nun durch energisch, aber ruhig ausgeführte Muskelarbeit das Herz zu kräftigen wirksamen Contractionen angeregt und wächst dabei gleichzeitig die Diastole in Folge der pulsverlangsamenden Eigenschaft solcher Arbeit, — zu deren Erklärung wohl auch die Thatsache mit herangezogen werden kann, dass Erhöhung des arteriellen Blutdruckes durch Arbeitsleistung auf das Vaguscentrum wirkt, für welches der Blutdruck ein natürlicher Erreger ist, — so wird jetzt durch jede Contraction mehr von dem die Herzhöhle übermäfsig ausdehnenden Blute fortgeschafft und so der Grund für Zunahme der Dilatation beseitigt; ferner wächst die Stromgeschwindigkeit in Folge der Erhöhung des arteriellen Druckes zunächst in den Arterien selbst, nach einer Reihe solcher kraftvollen Contractionen setzt sich diese Beschleunigung auch durch die Capillaren hindurch in die Venen fort und es wird eine bessere Blutvertheilung im ganzen Gefässsysteme erreicht.

Wir besitzen also in der ruhigen kraftvollen Muskelarbeit ein Mittel, das auf Verstärkung und Verlangsamung der Herzcontractionen in gleicher Weise wirkt, wie die Digitalis, ohne dass wir bei zu langer Anwendung, wie bei dieser, befürchten müssten, die heilsame Wirkung in das Gegentheil umschlagen zu sehen.

Die Wirkung der Arbeit zeigt sich erst nur vorübergehend, ihre Dauer nimmt aber zu und so wird aus der anfangs vorübergehenden Besserung eine andauernde. Andererseits wird dem Herzen seine Arbeit dadurch erleichtert, dass theils in Folge der Abnahme der Stauung im Kreislaufe, theils auch direct durch die tiefere Athmung das Blut sauerstoffreicher und bald auch durch Hebung

der Unterleibscirculation reicher an Nährstoff wird. Ein so verbessertes Blut erleichtert aber die Arbeit des Herzmuskels um so mehr, da auch in Folge der kräftigeren Strömung in den Coronararterien die ermüdend wirkenden Umsatzproducte schneller fortgeschafft werden.

Betrachten wir nun kurz, in welcher Weise die Arbeit zu geschehen hat, wenn sie Nutzen bringen soll. Für Kranke mit gut compensirten Herzfehlern, bei denen es sich nur um Erhaltung des schon Erreichten handelt, und ebenso, nach Stokes, für die ersten Anfänge des Fettherzens kann man jede beliebige Form der Arbeitsleistung gestatten, sowohl deutsche als schwedische Gymnastik, Bergsteigen und anderes mehr. Man muss nur vor jeder Uebertreibung warnen und darauf aufmerksam machen, dass jeder Leistung eine genügende Erholungszeit folgen soll. Gerade der Wechsel zwischen Ruhe und Arbeit ist wohlthätig und dient neben verständig geregelter Diät und Lebensweise zu möglichst langer Erhaltung des für Herzkranke idealen Zustandes einer guten Compensation.

Anders liegt die Frage für solche Kranke, bei denen sich entweder noch keine Compensation ausgebildet hat oder die schon dagewesene wieder verloren gegangen ist. Ebenso wie solche Kranke sich erst durch Ruhe und Schonung für die Leistung einer ganz kurz bemessenen Arbeit vorbereiten müssen und wie bei ihnen strenge ärztliche Controlle erwünscht ist, ebenso passen für sie nur die ruhigsten Formen der Muskelarbeit. Selbst von der Schreberschen Heilgymnastik würde ich alle den Körper erschütternden Bewegungen streichen, und glaube, dass sie zweckmäfsig durch die von Schott ausgebildete Methode der Selbsthemmungsgymnastik oder durch verständig geleitete schwedische Gymnastik ersetzt werden können.

Auf die Frage, ob für Kranke mit noch nicht ausgebildeter oder wieder schadhaft gewordener Compensation Bergsteigen ebensogut zu verwerthen ist, als die ruhigen Formen der Gymnastik möchte ich unbedingt mit „Ja“ antworten. Dem gegen das Bergsteigen erhobenen Einwand, dass dasselbe nicht genügend feine Abstufungen zulasse und erst dann für Herzkranke geeignet sei, wenn diese durch Bäder und Gymnastik Kräfte gewonnen haben, sucht Oertel dadurch

zu begegnen, dass er betont, in seinen Terraincurorten seien auch vollkommen ebene Wege und Wege mit geringer Steigung bis zu 10 Grad vorhanden, welche die vorsichtigste Bewegung, sowie sorgfältigste Abstufung der dem Herzen zuzumuthenden Arbeit gestatteten. Ich gestehe, dass mir hier die Nachgiebigkeit zu weit getrieben scheint. Das Begehen ebener Wege, ja selbst Wege mit dazwischenliegender Steigung bis zu 5 Grad, kann weder als Bergsteigen aufgefasst werden, noch ist es einer kraftvoll ausgeführten Gymnastik gleichwerthig; sagt doch Oertel selbst in seinem Handbuche: „Es bietet daher bei der Correction der Kreislaufsstörungen die Bewegung in der Ebene keinen Ersatz für das Steigen;" ganz abgesehen davon, dass den Kranken oft das Gehen in der Ebene viel schwerer wird, als ruhiges Steigen, weil dabei der kräftige Reiz zu verstärkter Herzarbeit fehlt und weil sie nicht schnell gehen können, wodurch die Circulation erleichtert werden würde, während langsames Gehen sie erschwert.

Ich würde es richtiger finden, wenn Oertel für Kranke, deren Herzmuskel noch nicht durch Uebung leistungsfähig geworden ist, so lange es irgend geboten erscheint, das Steigen überhaupt nur unter Controlle des Arztes vornehmen liesse und lieber kurze Touren von 50—100 Schritt, oder noch weniger, aber auf steileren Wegen vorschriebe. Wenn solche kurze Steigübungen in ruhigem Tempo, bei tiefer ruhiger Athmung und nach Bedürfniss von Ruhepausen unterbrochen, ausgeführt werden, so können sie, ebenso wie einige kraftvolle gymnastische Bewegungen, die Contractionen des Herzens verstärken und dadurch zur Kräftigung seiner Muskelfasern beitragen, ohne den Kranken zu gefährden. So lange Controlle durch einen gewissenhaften Arzt dabei stattfindet, wird Niemand über Mangel an Vorsicht klagen können und die Zeit des Arztes wird dadurch ebensowenig wie durch Ueberwachung der Gymnastik übermäfsig in Anspruch genommen werden, weil in den meisten Fällen die Kranken der Controlle bald nicht mehr bedürfen.

Als ich Ihnen, m. H., im vergangenen Jahre die Oertelcur für Chlorotische empfohlen hatte, wurde durch unseren hochverehrten Herrn Vorsitzenden zwar im Allgemeinen anerkannt, dass man den Herzkranken bisher zu viel Ruhe empfohlen habe und dass etwas

mehr Bewegung ihnen unter Umständen gut thun würde, daran aber die Mahnung zu grösster Vorsicht geknüpft, weil durch jedes Uebermafs Kranke mit Herzschwäche lang andauernde und selbst irreparable Schädigungen erleiden könnten. — Ich nahm mir vor, diese von so gewichtiger Stelle ergangene Warnung zu beherzigen, beschloss aber auch durch eine Reihe sorgfältiger Beobachtungen mich zu überzeugen, ob die Gefahr einer Schädigung der Kranken trotz grosser Vorsicht so drohend sei, dass sie von weiteren Versuchen abhalten dürfte.

Gestatten Sie mir, kurz über das Ergebniss dieser Prüfung zu berichten: Ich habe gerade im vergangenen Sommer, wo einmal die Ideen mancher Collegen über das, was sich für Herzkranke durch die Oertelcur erreichen lässt, noch etwas zu hoch gespannt waren und wo, was nicht streng genug zurückgewiesen werden kann, viele Kranke ohne ihren Arzt zu fragen, Terraincurorte aufsuchten, und wo in Folge dessen manche für Bewegungscuren nicht mehr geeignete Patienten sich zur Behandlung meldeten, gerade in solchen extremen Fällen ein paar Mal recht eigenthümliche Erfahrungen gemacht. Zunächst schloss ich solche Kranke von der Oertelcur ganz aus; in einzelnen Fällen aber, wenn ich sah, dass die durch solche Zurückweisung verursachte Gemüthsbewegung den Kranken den grössten Schaden zu bringen drohte, weil sie sich als rettungslos vom Arzte aufgegeben betrachteten, entschloss ich mich ausnahmsweise unter Beobachtung der grössten Vorsicht, kurze Steigübungen vornehmen zu lassen, die ich ja sofort abbrechen konnte, wenn entweder die gewünschte Reaction ausbleiben oder irgend bedrohliche Erscheinungen auftreten sollten.

Ich habe dabei wiederholt noch günstige Wirkungen gesehen, die mich selbst in Erstaunen setzten. Der dürftigste, sehr beschleunigte, unregelmässige und nach wenigen Schlägen immer aussetzende Puls wurde bald regelmäfsig, langsamer und kräftiger; die Leistungsfähigkeit der Kranken nahm zu und ihre Dyspnoë nach wenigen hundert Schritten ab. Die Kranken hatten sich, wenn ich so sagen darf, freigegangen oder, um mit Stokes zu reden, they had got the second wind. Ja, es trat wiederholt statt der von mir befürchteten Abspannung und Uebermüdung Erleichterung und Wohlbehagen ein.

— Ich brauche wohl nicht erst zu erwähnen, dass ich solche Uebungen meist auf das kleinste Mafs beschränkte und dann stets lang ausgedehnte absolute Ruhe folgen liess, und ebensowenig brauche ich Ihnen wohl zu sagen, dass ich einer Bewegungscur für so weit vorgeschrittene Fälle, trotz der hier noch erreichten Erfolge, nicht das Wort reden will. Eine andere Frage aber ist es, ob der Hausarzt Kranken, die er nicht mehr in ein Bad schicken kann, durch vorsichtige gymnastische Uebungen nicht oft noch Erleichterung verschaffen könnte und sollte?

Hier möchte ich noch den von Oertel gethanen Ausspruch dringend der Beachtung empfehlen, dass das beste Kriterium, ob man von einer Bewegungscur noch Erfolg erwarten darf, in der Möglichkeit liege durch Arbeit energische Herzcontractionen hervorzurufen. — Wenn ich nun auch nach den bisher von mir gemachten Erfahrungen die Arbeitsbehandlung des Herzens unter ärztlicher Controlle nicht für so gefährlich halten möchte, so haben doch andere nicht nur dauernde Schädigung der Kranken, sondern sogar plötzliche Todesfälle dabei gesehen und gerade weil ich glaube, dass so üble Ausgänge bei grösserer Vorsicht hätten vermieden werden können, gerade desshalb möchte auch ich dringend vor einer schablonenhaften oder gar dem Urtheil der Kranken selbst überlassenen Anwendung dieser sehr eingreifenden Curmethode warnen. — Wenn wir es unternehmen, durch vorübergehende Erhöhung der Arbeitsleistung den Herzmuskel zu kräftigen, so ist es andererseits auch unsere Pflicht, alle Momente fernzuhalten, die, ohne Nutzen zu bringen, in derselben Zeit eine Erschwerung der Herzarbeit bewirken. Ich möchte vielmehr die Benutzung aller die Herzarbeit erleichternden Momente dringend empfehlen. Unter Fernhaltung erschwerender Momente verstehe ich zunächst die von Herrn Geh. Rath Leyden in seiner Arbeit über die Einwirkung der Ueberanstrengung des Herzens betonte Vorschrift, dass Herzkranke lieber mehrere kleine Mahlzeiten nehmen sollen, als eine oder zwei grosse und dass sie nach der Mahlzeit weder liegen, noch gehen, sondern sitzen sollen. Direct warnen muss ich aber davor, dass solche Kranke zu früh nach einer grösseren Mahlzeit Gymnastik oder Bergsteigen vornehmen. Wir wissen, dass unter ganz physiologischen Verhältnissen, so bei Körperarbeit und

während der Verdauung der arterielle Blutdruck höher steigt, als zu anderen Perioden, womit wieder die systolische Arbeitsgrösse des Ventrikels wächst. Wenn wir nun, zur Erreichung eines Curzweckes, durch Körperarbeit kräftigere Contractionen hervorrufen wollen, so dürfen wir das nicht zu einer Zeit thun, wo auch durch die Verdauung eine Vermehrung der Herzarbeit verursacht wird. Wenn schon ein Mensch mit gesundem Herzen von anstrengender Muskelarbeit während der Verdauung ein Unbehagen verspürt und geringere Leistungsfähigkeit empfindet, so wird eine solche Erschwerung der Herzarbeit genügen, um die Kraft des nur relativ leistungsfähigen kranken Herzmuskels zum Versagen zu bringen.

Zu den die Herzarbeit erleichternden Momenten zähle ich vor allem die Flüssigkeitsreduction nach Oertel, die, wo ernstere Stauungserscheinungen vorliegen, gewiss sehr hoch anzuschlagen ist. Und dann möchte ich noch einmal den mächtigen, erleichternden Einfluss ruhiger tiefer Athmung betonen. Dieselbe genügt bei einiger Uebung und festem Willen, um Herzpalpitationen und Dyspnoë erfolgreich zu bekämpfen. Wenn ich z. B., ohne Acht zu haben auf meine Athmung, einen steilen Berg hinanlaufe, bis ich fast schmerzhaft stürmische Palpitationen hervorgerufen habe und wenn ich mich dann zu ruhigen tiefen Athemzügen zwinge und dadurch das Gleichgewicht zwischen Herz- und Lungenthätigkeit herstelle, so hören schon nach einigen tiefen Athemzügen sowohl Dyspnoë als auch Herzpalpitationen auf. So glaube ich auch, dass für ein krankes Herz Muskelarbeit nur dann Gefahr bringt, wenn ein Missverhältniss zwischen der Leistung von Herz und Lungen eintritt, so dass letztere der erhöhten Thätigkeit des ersteren nicht mehr folgen können. Die Regel muss sein, das Herz nicht stärker arbeiten zu lassen, als dass die Lungen ihm mit ihrer Arbeitsleistung folgen können. Tiefe Athmung wirkt ja nebenbei auch vermindernd auf den vielleicht manchmal zu hohen Druck, der durch die verstärkten Contractionen im kleinen Kreislauf entsteht. — Gestatten Sie mir nur noch ein paar berichtigende Worte: Es ist nicht richtig, wenn Schott gegen Oertel behauptet, dass nur die Empfehlung des Bergsteigens von Stokes stamme, so dass man glauben könnte, Schott habe zuerst die Heilwirkungen der Gymnastik erkannt. Stokes empfiehlt

in erster Linie eine geregelte gymnastische Behandlung und erwähnt dann nur, dass er auch von Fussreisen in Gebirgsländern gute Erfolge gesehen habe.

Dem von mir hochverehrten Oertel will ich den Einwand nicht vorenthalten, den ich schon lange gegen seine Behauptung auf dem Herzen habe, dass nur Bergsteigen ein physiologisches Mittel zur Hervorrufung verstärkter Herzaction sei, nicht aber die Gymnastik. Er betont in seinen Zusätzen und Erläuterungen noch besonders: „Es liegen mir bereits einige Fälle vor, in welchen es trotz jahrelangen Turnens und Zimmergymnastik wohl zu einer beträchtlichen Volumenzunahme der Körpermuskulatur gekommen ist, aber ein schwacher, insufficienter Herzmuskel dennoch fortbestanden hat." Vergleichen wir, was Cohnheim darüber sagt: „Obenan steht in dieser Beziehung, (dass nämlich das Herz, wie jeder andere Körpermuskel nur durch Arbeit wächst,) wie mehrfach hervorgehoben, die Muskelarbeit. Denn da jede grössere Muskelanstrengung auch eine Verstärkung der Herzarbeit mit sich bringt, so liegt es auf der Hand, dass gerade wie die angestrengten Körpermuskeln selbst, so auch der Herzmuskel bei häufiger Wiederholung jener an Masse zunehmen wird."

Auf einem etwas abweichenden Standpunkte stehe ich ferner für die Anschauung, wie die verstärkte Herzarbeit wirkt. Oertel sagt in seinem Handbuche: „Es wäre demnach gerade die Erzeugung ausgiebiger und zahlreicher Contractionen des Herzmuskels, der sonst so gefürchteten Herzpalpitationen das Mittel, durch welches wir eine Kräftigung des Herzmuskels erzielen können und das bisher noch von Niemand, auch nicht von Stokes, in bewusster, klarer Absicht aufgestellt wurde."

Nach meiner Auffassung dagegen ist die Arbeit die beste für das kranke sowohl, als für das gesunde Herz, bei der durch kraftvolle aber ruhige Bewegungen das Auftreten von Palpitationen möglichst vermieden wird. Es liegt nicht in meiner Absicht schnelle, stürmische Contractionen hervorzurufen, sondern verlangsamte, kräftige und wirksame. — Das Hervorheben einiger abweichenden Ansichten könnte es fast so scheinen lassen, als ob der Zweck meiner Mittheilung ein Angriff gegen Oertel sei; ich will desshalb nochmals

betonen, dass nach meiner Auffassung das Verdienst Oertel's viel zu gross ist, als dass es durch solche unbedeutende Ausstellungen beeinträchtigt werden könnte.

Es würde mich sehr freuen, m. H., wenn diese Mittheilung Ihnen Anlass gäbe, auch die Therapie der chronischen Herzkrankheiten einmal auf die Tagesordnung dieses Congresses zu setzen.

Discussion.

Herr Schott (Nauheim):

Was die Ausführungen des Herrn Vorredners anlangt, so hat mein verstorbener Bruder bereits eine vollständige Erklärung nach allen Richtungen gegeben, so dass über die Wirkung der Gymnastik bei Compensationsstörungen keine Frage offen geblieben ist, und was der Herr Vorredner mit anderen Worten gesagt hat, findet sich vollständig in der betreffenden Veröffentlichung enthalten. Was mir aber die Hauptveranlassung giebt, das Wort zu ergreifen, ist ein Umstand, den ich bereits vor wenigen Wochen in Berlin berührt habe, und auf den ich hier noch mit einigen Worten eingehen möchte, nämlich die Oertel'sche Cur.

Was die Theorieen des Herrn Oertel anlangt, so hat bereits der Herr Vorsitzende in eingehender Weise seine Bedenken dagegen geltend gemacht. Ein Herz, das an Compensationsstörungen leidet, ist im Allgemeinen ein überangestrengtes Herz. Ich stimme mit dem, was Herr Leyden in dieser Beziehung sagt, vollständig überein. Was die Theorieen anlangt, welche Herr Oertel aufgestellt hat, so sind dieselben entweder derartig, dass sie mit den Anschauungen der Physiologie geradezu in Widerspruch stehen, oder sie sind so problematisch, dass es noch des Experimentes bedarf, um für dieselben eine Stütze zu finden. Davor, dass diese Theorieen aber in die Praxis übergeführt werden sollen, glaube ich, muss man nach den bisherigen Erfahrungen energisch warnen. Das Bergsteigen, wie es Oertel wünscht, ist nur für eine ganz be-

schränkte Anzahl von Herzkranken wirklich anwendbar, nur für wenige Fälle von Fettherz etc. Ich habe im letzten Jahre Gelegenheit gehabt, es auszusprechen, dass die Oertel'sche Methode wenig oder auch gar nicht controllirbar und undosirbar ist. Wann ist es Zeit, die Methode anzuwenden? Wie weit soll man Bergsteigen lassen? Das ist sehr oft in gegebenem Falle so gut wie nicht zu eruiren und selbst dann schwierig, wenn man auch eine reiche Erfahrung hinter sich hat. Wir haben bei Nauheim zwei Berge, von denen der eine 138 Meter über der Thalsohle liegt. Ich habe bei verschiedenen Kranken Versuche gemacht und durchschnittlich ganz andere Curven erhalten, als sie von Oertel angegeben sind. Im vorigen Jahre konnte ich z. B. bei Kranken, die von Oertel selbst oder von anderen Aerzten in Terraincurorten behandelt waren, bedeutende Verschlimmerungen constatiren. Ich betone dies, weil man den Einwand machen könnte, diese Patienten hätten vielleicht auf eigene Faust oder unter der Aufsicht unkundiger Aerzte die Cur unternommen.

Auf die Prioritätsfrage will ich nicht eingehen. Ob der eine oder der andere ein paar Jahre früher oder weniger früh diese Dinge publizirt hat, ist belanglos. Ich glaube, dass im Allgemeinen eine gut geplante Gymnastik, wie auch die von mir seiner Zeit näher beschriebenen Bäder, für den Anfang der chronischen Herzkrankheiten die geeigneten Methoden sind, dass man aber erst eine vollständige und genügende Kräftigung des Herzmuskels erzielt haben muss, ehe man zum Bergsteigen übergehen kann, und dies ist ein Zeitpunkt, der viel später liegt, als es Oertel wünscht. Bezüglich des Näheren verweise ich auf unsere bereits erschienen Arbeiten und hoffentlich werden wir im nächsten Jahre Gelegenheit haben, auf die Sache hier näher einzugehen.

Herr Leyden (Berlin):

Herr Franz hat im vorigen Jahre diese Frage durch seinen Vortrag über die Oertel'sche Methode bei Chlorose bereits angeregt, und wir sind ihm gewiss dankbar, dass er auch in diesem Jahre auf den Gegenstand zurückgekommen ist. Die heutige Sitzung ist ja nicht mehr angethan zu ausführlichen Dis-

cussionen, und wir können uns in der That auch derselben entschlagen, da ich hoffe, wir werden im nächsten Jahre von der Geschäftscommission dies Thema auf die Tagesordnung gebracht sehen. Es wird dann auch die Zeit gekommen sein; das Material wird sich genügend angehäuft haben, um einigermafsen ein Urtheil zu fällen. Es liegen schon heute so viele Erfahrungen vor, dass wir hoffen können, wenigstens einigermafsen zu einem Abschlusse zu gelangen.

Wenn ich ein paar Worte über den Standpunkt sagen darf, den ich in dieser Frage einnehme, so erkenne ich vollkommen an, dass in der von Oertel ausgehenden Anregung ein wichtiges therapeutisches Princip gegeben ist, und ich stimme Herrn Franz darin zu, dass man eine Zeit lang viel zu drakonisch den Herzkranken Ruhe anempfohlen hat, was nur dazu beitragen konnte, die Patienten missgestimmt zu machen, ihnen jede Freude an ihrer Existenz zu verkümmern und das Gefühl des Krankseins in ihnen wachzuhalten. Es liegt gewiss schon viel Günstiges darin, dass dieselben durch diese Heilmethode zu einer Action angeregt werden. Wenn ich das auch anerkenne und keine Entscheidung treffe, ob dies durch Gymnastik oder Bergsteigen erreicht werden soll, so glaube ich andererseits doch auch Recht gehabt zu haben und freue mich, es anerkannt zu sehen, wenn ich einen Warnungsruf ertönen liess, damit durch diese Methode den Kranken nicht geschadet werde. In dieser Beziehung will ich daran erinnern, dass bereits Stokes die Gymnastik und das Bergsteigen empfohlen hat; aber trotz seiner grossen Erfahrung und Autorität hat sich diese Therapie nur sehr kurze Zeit gehalten. Es wurde bald von Englischen Aerzten (Hope, Williams) Widerspruch erhoben, und man kam von dieser Behandlungsweise ganz zurück.

Wenn wir nun im Allgemeinen einen Fortschritt für die Therapie der Herzkranken bereitwillig anerkennen, so werden wir doch im einzelnen Falle wohl zu erwägen haben, ob und wann die Behandlung sich nützlich erweisen wird. Da wird es sehr wesentlich darauf ankommen, dass wir die einzelnen Formen der Herzkrankheiten unterscheiden, und gerade dies ist wohl bisher noch nicht in genügender Weise geschehen. Die schweren Fälle ertragen meines Erachtens absolut keine intensive Gymnastik, und ich weise z. B. darauf hin, was auch Groedel hervorgehoben hat,

dass Insufficienz der Aortenklappen das Bergsteigen contraindicirt. Dagegen ist wiederum für andere Herzfehler hervorgehoben, dass die Gymnastik dabei eine besonders günstige Wirkung entwickelt. Ich will Gelegenheit nehmen, zu bemerken, dass ein Klappenfehler an sich noch nicht eine schwere Herzkrankheit darstellt. Bei jugendlichen Individuen wird ein Klappenfehler ausserordentlich leicht compensirt, und es ist gewiss eine Uebertreibung, wenn man solche Individuen als schwere Herzkranke behandelt. Ich erinnere bei dieser Gelegenheit an eine Discussion auf der letzten Versammlung der British Medical Association, welche eine ausserordentlich practische Bedeutung hat, und die sich an einen sehr schönen Vortrag von Sir Andrew Clark anschloss. Derselbe berichtete über 600 Fälle von Herzkrankheiten, welche mehr als 5 Jahre ohne ernstliche Symptome bestanden hatten, eine Thatsache, welche durch diese grosse Statistik in ein richtiges practisches Licht gestellt ist. Es geht daraus hervor, dass durchaus nicht jeder Herzfehler eine schwere Krankheit darstellt; ja in einzelnen Fällen können sich die Patienten Jahre lang gesund fühlen. Solche Kranke nicht gehen, nicht steigen, nicht tanzen, nicht reiten zu lassen, ist wohl unter Umständen eine zu weit geführte Maſsregel. Kommen solche Kranke zum Arzte, und behandelt derselbe sie nach den neuesten Principien, so werden sie ausserordentlich erfreut sein, dass sie etwas leisten können, und der Arzt selbst wird sehr bald die Ueberzeugung gewinnen, dass sie viel leistungsfähiger sind, als man gedacht hat.

Das Theoretische der Frage will ich nicht weiter berühren: nämlich die Frage, welchen Einfluss die Gymnastik und das Bergsteigen auf die Thätigkeit und auf die Kraftleistung des Herzens hat. Ich halte diese Frage für ausserordentlich schwierig, da ja die Anstrengung des Herzens immer gleichzeitig mit vermehrter Ernährung verbunden ist. Wir dürfen hoffen, dass einer der Herren Referenten im nächsten Jahre die Sache auch theoretisch eingehender behandeln wird. Wir haben hier ein ebenso wichtiges wie schwieriges Capitel vor uns; wir dürfen hoffen, dass dasselbe durch eine eingehende Behandlung auf unserem Congresse wesentlich gefördert werden wird.

II. Vortrag des Herrn Schultze (Heidelberg):

Zur Diagnostik der acuten Meningitis.

Es wird allgemein als selbstverständlich angenommen, dass bei dem bekannten Symptomenbilde der acuten Meningitis die Häute des Gehirnes resp. des Rückenmarkes in erster Linie erkranken. Durch die Fortpflanzung dieser Entzündung auf die durchtretenden Nervenstämme sowie auf das Gehirn und Rückenmark selbst entsteht das gewöhnliche Bild der Meningitis; ein Theil der Lähmungserscheinungen und zwar besonders diejenigen von Seiten des Gehirnes werden nach allgemeiner Auffassung durch den Druck der bei der Entzündung ausgeschiedenen Flüssigkeit verursacht.

Wie die Mittheilung der folgenden, auf der medicin. Klinik des Herrn Prof. Erb in Heidelberg beobachteten Fälle lehrt, kann sich aber das anatomische Substrat bei der Krankeit doch gelegentlich anders verhalten. In dem ersten Falle war klinisch bei dem 21jährigen Patienten das volle Bild der Meningitis cerebrospinalis vorhanden gewesen, wie aus dem nachfolgenden Auszuge aus der Krankengeschichte hervorgeht.

Der kräftig gebaute, mittelgrosse Mensch war früher bis auf eine „Lungenentzündung" gesund gewesen; nur hatte er viel Kopfweh.

Seit dem 9. October 1885 allgemeine Mattigkeit und Kopfweh, zwei Tage später: Schmerzen im Hinterkopfe, Nackensteifigkeit; kein Fieber.

Am 13. October Delirien, Apathie, leichte Somnolenz, hartnäckige Obstipation.

Abendtemperatur bis zum 17. October nie über 37,8. Angeblich kein Husten.

Am 18. October Aufnahme in das academische Krankenhaus.

Stat. präs.: Sensorium benommen; Pupillen eng, aber auf Licht und Accommodation reagirend. Nacken- und Rückensteifigkeit; Schmerzäusserungen bei schwachem Beklopfen der Wirbelsäule. Sonst keine Hyperästhesie. Patellar- und Hautreflexe an den Unterextremitäten lebhaft. Ueber den Lungen R H U schwächeres Athmungsgeräusch. P. 80, T. 39,2.

19. October. Fortdauer der Somnolenz; Enuresis; leichte Muskelzuckungen. R H U Bronchialathmen und tympanitisch gedämpfter Schall.

Dieser Zustand dauert eine ganze Woche hindurch an; nur wechselt die Somnolenz an Stärke; nach Bädern ist das Sensorium frei. Die Nackenstarre war am 22. October wieder geschwunden. Zeitweise geringe Hyperästhesie der Haut; die Temperatur nur Abends leicht erhöht. Kein Sputum.

Die am 23. October vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt keine Abnormität. — Die Sputa ohne Tuberkelbacillen.

Am 28. October bei der klinischen Vorstellung des Kranken: Apathie und Somnolenz; Schmerzen werden negirt. Enge, träge Pupillen. Zuweilen Divergenz der Augen. Wieder starke Steifigkeit der Rücken- und Nackenmuskeln; ebenso Spannung und Steifigkeit der oberen, sowie der unteren Extremitäten. Einzelne Muskelzuckungen. — Undeutliche Hyperästhesie der Haut; vasomotorische Reizbarkeit der Hautgefässe erhöht. Lebhafte Sehnen- und Hautreflexe; kein Fussclonus. Lungenbefund wie früher; ausserdem Bronchitis. Die klinische Diagnose musste auf Pneumonie mit Meningitis gestellt werden; da sich Tuberkelbacillen oder Friedländer'sche Kapselcoccen nicht nachweisen liessen, blieb die Natur beider Erkrankungen ungewiss.

Am 29. October wieder höhere Temperaturen: 39,3 Morgens und 40,0 Abends; ebenso erhöhte Pulsfrequenz (Morgens 120, Abends 132.) Klagen über Kreuzschmerzen. — Dämpfung auch über dem linken Unterlappen.

30. October Nackenstarre und Somnolenz zunehmend.

31. October Sopor. Starker Schweiss. Opithotonus. Schlechtes Schlucken. Abdomen hart; starke Muskelrigiditäten.

Am Abend sehr frequente Athmung, Puls 152.

1. November Morgens 6 Uhr Tod. — Die Krankheitsdauer betrug also etwas über 3 Wochen.

Die von Herrn Geh. Rath Arnold vorgenommene Section ergab: Ziemlich gute Muskulatur. Verwachsungen der Pleurablätter. Bronchitis, Bronchectasien, Bronchialdrüsen gross, geschwellt, geröthet.

Der linke untere Lungenlappen luftleer, dunkelroth, mit zahlreichen grauröthlichen Herden durchsetzt. Ebenso war der rechte Unterlappen verändert; nur waren hier graugelb gefärbte Herde vorhanden, die den Bronchen und ihrer Anordnung folgten; in den oberen Lappen frische Herde. Pleura RU fibrinös belegt, hämorrhagisch. Tuberkel fehlten.

Pia mater des Gehirnes mit ziemlich starker Trübung und seröser Durchfeuchtung, sehr blutreich, leicht ablösbar. An der Basis noch stärkere Trübung, Verdickung und Hyperämie. — Grosshirn- und Kleinhirnsubstanz sehr blutreich, sehr feucht und weich. Seitenventrikel erweitert und mit schwach trüber Flüssigkeit erfüllt. — Das Rückenmark sehr blutreich, sehr feucht. Pia und Arachnoidea sehr blutreich.

Eine acute Entzündung der Gehirn- und Rückenmarkshäute liess sich aus dem macroscopischen Befunde **nicht** diagnosticiren.

Die genauere Untersuchung am gehärteten Präparate ergab in Bezug auf das Rückenmark die Meningen und die Nervenwurzeln nahezu vollständig normal. Nur im Halstheile war hier und da, um ein innerhalb der Meningen oder der Nervenwurzeln verlaufendes Gefäss herum eine starke Rundzellenanhäufung bemerkbar, während innerhalb des Dorsal- und Lendentheiles die genannten Abschnitte vollständig normal erschienen. Ausserdem zeigte sich Hyperämie. Es war also ein ganz anderer Befund vorhanden, als er mir von vielfachen Untersuchungen der gewöhnlichen Meningitis her wohl bekannt ist. Im Gegensatze dazu fand sich aber innerhalb aller Stränge des Rückenmarkes, des Hals- und Dorsaltheiles, und besonders auch in der hinteren grauen Substanz eine grosse Anzahl der grösseren Gefässe von Rundzellen in erheblicher Menge eingescheidet, während im Lendentheile diese Veränderung an Intensität sehr eingebüsst hatte, aber sich doch noch deutlich feststellen liess. Der Anblick dieser Gefässe war etwa der, wie er bei sehr starker eitriger Meningitis wohl einer grösseren Anzahl von Untersuchern bekannt ist, nur dass eben die Meningitis fehlte, und dass die vorhandenen Zellen einkernige Rundzellen waren, und nur selten sich eine mehrkernige Zelle vorfand. Selbstverständlich war auf die Färbung der Kerne besondere Sorgfalt verwendet worden; sie trat nach langdauernder Einwirkung von gutem und möglichst concentrirtem Alauncarmin auf das schärfste hervor.

Fernerhin zeigten sich innerhalb der Rückenmarkssubstanz selbst, von den Gefässen entfernt, und zwar vorzugsweise in den Hinterhörnern und in den centralen Abschnitten der Seitenstränge, aber auch theilweise in den Vorderhörnern und Vordersträngen und am wenigsten in den Hintersträngen nicht unbedeutende Herde von Rundzellen derselben Beschaffenheit wie an den Gefässen. Nur berührten sich hier die Zellen nicht direct, sondern waren durch Nervenfasern oder durch Gliagewebe von einander getrennt. Auffallenderweise waren in der Nähe dieser Herde oder inmitten derselben an den untersuchten Querschnitten keine gequollenen Achsencylinder zu sehen, die auch sonst, und also auch an den Prädilectionsstellen bei der gewöhnlichen acuten Meningitis fehlten.

Im Gehirne war der microscopische Befund ähnlich. Ueber den Gyris an der Convexität an solchen Stellen, an denen macroscopisch die Trübung und seröse Durchfeuchtung der Pia und Arachnoides am hochgradigsten erschien, waren die Häute zwar stärker verändert als im Rückenmarke; es war eine gewisse Menge von Rundzellen an einzelnen Stellen nachweisbar; indessen zeigten sich auch hier die Gefässe der Gehirnsubstanz viel stärker ergriffen, wenn auch an den untersuchten Präparaten nicht so erheblich als im Rückenmarke. Die Hirnnerven der Basis waren wegen der Abwesenheit stärker ausgeprägter Symptome von Seiten desselben nicht für die Untersuchung aufbewahrt worden.

Es erhellt jedenfalls aus diesem Befunde, dass trotzdem diejenigen klinischen Erscheinungen vorhanden waren, welche man auf

die Mitbetheiligung der Rückenmarkshäute bei der vorauszusetzenden Meningitis beziehen darf, nämlich erhebliche Muskelrigiditäten und Hyperästhesie, dennoch im Wesentlichen nur Erscheinungen von acuter Myelitis sich zeigten, dass also auch durch diese letztere allein in Verbindung mit der Erkrankung des Gehirnes die meningitischen Erscheinungen hervorgerufen werden können, ohne dass zugleich nachweisbare Veränderungen an den Nervenwurzeln vorhanden sind. Freilich wird dadurch der scharfe Unterschied, welcher gewöhnlich zwischen den Erscheinungen der Meningitis und denjenigen der Myelitis gemacht wird, aufgehoben und es ist klar, dass auch bei der gewöhnlichen Meningitis die Haupterscheinungen von der Betheiligung der Centralnervensubstanz selbst herrühren können.

Die Beobachtung hat weiterhin nach zwei Seiten Interesse. Einmal wird durch sie gezeigt, dass irgend welche Entzündungserreger, deren Natur wir in unserem Falle nicht ergründeten, sich wesentlich innerhalb der Substanz des Gehirnes und Rückenmarkes und ihrer Gefässe verbreiten können, ohne dass die subduralen und subarachnoidealen Räume so von ihnen überfluthet und zur entzündlichen Reaction gebracht werden, wie das gewöhnlich der Fall ist. Bei der eitrigen Entzündung pflegt bekanntlich gewöhnlich die Meningitis in den Vordergrund zu treten, während bei der tuberkulösen Erkrankung einmal mehr die meningealen Räume der Sitz der Entzündung sind, das andere Mal irgend ein Abschnitt des Gehirnes oder Rückenmarkes selbst. Geräth die entzündungserregende Substanz zuerst in die Räume zwischen Pia und Dura, so wird die gewöhnliche Meningitis erzeugt, wird sie aber in das Gehirn oder Rückenmark direct hineingebracht, so erkranken wesentlich die Gefässe und die Substanz der genannten Organe in erster Linie, wie in unserem Falle.

Dann erinnert der Befund sehr an eine ganz vor Kurzem von Nauwerck mitgetheilte Beobachtung „über Chorea“ (in den „Beiträgen zur pathologischen Anatomie und Physiologie“ von Ziegler und Nauwerck, Bd. I.) Bei einem 7jährigen, von Liebermeister behandelten Kinde, welches an Mitralklappenaffection und frischer Chorea minor litt, ausserdem aber Pneumonie eines

Lungenlappens, geschwollene Bronchialdrüsen und Bronchitis hatte, waren sehr rasch Somnolenz, Apathie, heftige Unruhe, Zähneknirschen, gellendes Schreien, also schwere Erkrankungserscheinungen des centralen Nervensystemes aufgetreten, denen das Kind bald erlag. Nauwerck fand im Gehirne und im verlängerten Marke „perivasculäre Anhäufungen von kleinen Rundzellen" offenbar ganz ähnlicher Art, wie in dem oben geschilderten Falle. Ausserdem waren kleine Blutungen und im Rückenmarke Herde von gequollenen Achsencylindern mit beginnendem Zerfalle vorhanden. Eine eitrige Einschmelzung fehlte vollkommen. Nauwerck möchte die Entstehung der Chorea auf eine entzündliche Reizung des Centralnervensystemes direct beziehen, ohne dass indessen über die Art und Weise, wie durch diesen Befund der Krampf erzeugt wird, eine Erklärung versucht wird. Unser Fall erschwert eine derartige directe Zurückbeziehung der Chorea auf multiple Entzündungsherde einigermafsen, wenn auch gerade die Substanz des Marklagers und der Capsula interna nicht untersucht wurde; aber im Zusammenhange mit dem Factum, dass auch bei sonstigen multiplen Herderkrankungen des Gehirnes und Rückenmarkes die Chorea minor zu fehlen pflegt, muss man sich wohl eher der Anschauung zuwenden, dass die Chorea durch irgend eine eigenthümliche toxische und entzündungserregende Substanz verursacht werden kann, welche bei bestimmten Erkrankungen infectiöser Art erzeugt wird. —

In einem zweiten Falle handelte es sich um einen 27jährigen Bierbrauer, welcher am 16. December 1885 in die Erb'sche Klinik aufgenommen wurde. Er war erst seit 4 Tagen mit Husten und Brustschmerzen erkrankt; Morgens starkes Schwindelgefühl. Die Untersuchung des gut genährten Mannes ergab stark beschleunigten Puls (110), schwache Spitzendämpfung auf einer Seite und eine Temperatur von 39,6. Am folgenden Tage spärliches Sputum mit massenhaften Tuberkelbacillen. Keine Hirnerscheinungen.

Also: Acute tuberkulöse Pneumonie.

Das Fieber bleibt in den folgenden 14 Tagen hoch; dabei ausgesprochene Euphorie. Ordinirt wurde Antipyrin in mäfsigen Dosen, täglich 2—3 gr.

Am 9. Januar 1886 zum ersten Male des Morgens leichte Benommenheit, verkehrte Antworten, Starrheit des Blickes, aber weder Kopfweh, noch Schwindel, noch Erbrechen.

Die genauere von Erb vorgenommene Untersuchung des Nervensystemes ergiebt etwas weitere linke Pupille, leichte Hyperästhesie der unteren

Extremitäten, sonst keine abnormen Erscheinungen. Die Temperatur ist niedriger. (Morgens 38,1, Abends 38.8.)

10. Januar 1886. Sensorium ist wieder freier; allgemeine geringe Hyperästhesie; ab und zu leichte Zuckungen in Händen und Armen; Respiration erinnert zuweilen an das Cheyne-Stokes'sche Phänomen. Keine Nackenstarre. (Puls Morgens 108, Abends 138; Temperatur Morgens 37,0, Abends 37,7.)

11. Januar. Morgentemperatur 35,5; Puls 160—170.

Viel Stöhnen und Schreien in der Nacht; Schlaflosigkeit trotz 0,03 Morphium. Sehr bedeutende allgemeine Hyperästhesie; Pupille beiderseits mittelweit, ohne Reaction. Soporöser Zustand. Keine Nackenstarre.

Im Laufe des Tages starkes Schreien und Brüllen. Die leiseste Berührung, besonders beim Verbinden des Decubitus, ist ihm sehr schmerzhaft. Schlucken gut. Keine Klagen über Kopfweh oder Rückenschmerzen. Retentio urinae.

12. Januar. Puls 180, Temperatur 38,8. Nacht sehr unruhig; Kopf liegt zurückgebeugt. Noch immer starke allgemeine Hyperästhesie; Muskelzuckungen in den Extremitäten. Pupillen reactionslos; keine Erscheinungen seitens der Gehirnnerven.

Abends. Puls 180, Temperatur 38,9 — Coma. Divergenz der Augen. Nackensteifigkeit. Starke Hyperästhesie. Tod um 5 Uhr Morgens.

Die Section (Geh. Rath Arnold) ergab: chron. Bronchitis, Peribronchitis, Bronchopneumonie, Tuberkulose beider Lungen; ferner Miliar-Tuberkel des Peritoneums, der Leber und Nieren; tuberkulöse Geschwüre im Dickdarme; Thrombenbildung im linken Ventrikel mit Dilatation der Spitzenabschnitte desselben; metastatische Infarcte der Milz und Niere.

Pia mater des Gehirnes diffus trübe, etwas serös infiltrirt; sonst keine Veränderung. Substanz des Gross- und Kleinhirnes sehr blutreich und weich; Seitenventrikel erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt.

Das Rückenmark wurde von mir erst in gehärtetem Zustande und zwar erst etwa ein Jahr später untersucht, so dass es im Hals- und Dorsaltheile in den centralen Theilen brüchiger geworden war.

Es zeigte ganz normale Häute, zarte Arachnoides, dann aber innerhalb der Goll'schen Stränge eine sehr deutliche weissliche Verfärbung, und zwar in den oberen zwei Dritteln der Halsanschwellung sowie in dem obersten Halstheile bis an die Oblongata heran. Die verfärbten Abschnitte sind von dreieckiger Gestalt, mit der Basis gegen die Peripherie gerichtet, während die Spitze sich im Allgemeinen in der Mitte des hinteren Bindegewebsseptum und nur in dem mittleren Theile der Halsanschwellung noch etwas weiter nach vorn zu befindet.

Microscopisch zeigt sich keine Meningitis, nur hier und da um einige Gefässe sowohl innerhalb als ausserhalb der Nervenwurzeln geringfügige Anhäufungen von Rundzellen; ausserdem starke Hyperämie; die Nervenwurzeln sind frei, ohne gequollene Achsencylinder. Dagegen sind besonders im Dorsal-

theile, weniger häufig in der Halsanschwellung und nur in geringfügigem Grade innerhalb des Lendentheiles an den Gefässen der Rückenmarksubstanz Anhäufungen von Rundzellen zu sehen, ganz wie in dem oben geschilderten Falle, nur nicht in so beträchtlichem Maſse. Nur die grösseren arteriellen Stämmchen sind betroffen und zwar besonders in den Seitensträngen. Rundzellenanhäufungen ausserhalb der unmittelbaren Gefässnähe fehlen. — Innerhalb der verfärbten Abschnitte der Goll'schen Stränge auch nach Weigert'scher Methode hellere Färbung; die Markscheiden dünner, zum Theil fehlend; häufig ganz diffus schwarz gefärbte Nervenfaserquerschnitte (auch bei der von Pal angegebenen Art der Reducirung und sorgfältigster Behandlung); keine Anschwellung der Achsencylinder; an Carminpräparaten die Zwischensubstanz stärker entwickelt als normal in den Goll'schen Strängen; im Allgemeinen das Aussehen wie bei der secundären Degeneration in frühen Stadien; keine Körnchenzellen. Im obersten Halstheile wird die Rundzellenanhäufung ganz gering. — Medulla oblongata und Gehirn waren leider nicht aufbewahrt.

Auch in diesem Falle war also im Wesentlichen nur eine Zellenanhäufung um die Gefässe des Rückenmarkes selbst vorhanden, eine eigentliche Meningitis spinalis fehlte. Ausserdem zeigte sich eine eigenthümliche isolirte Degeneration der Goll'schen Stränge, deren Ursache dahingestellt bleiben muss. Klinischerseits musste aber wegen der ausgeprägten allgemeinen Haut-Hyperästhesie, ferner wegen der vorhanden gewesenen Muskelzuckungen und der schliesslich eingetretenen Nackensteifigkeit bei Vorhandensein von Lungen- und Darmtuberkulose nach dem bisher Bekannten mit vollem Rechte eine tuberkulöse Cerebrospinalmeningitis diagnosticirt worden.

In dem folgenden Falle endlich waren nur die Anfänge eines entzündlichen Prozesses vorhanden; allerdings hatten die meningitischen Erscheinungen auch nur etwa 36 Stunden gedauert.

Eine 24jährige Köchin wird am 1. Juni 1886 in die Erb'sche Klinik wegen eines Typhus aufgenommen, welcher seit etwa 14 Tagen Erscheinungen gemacht hatte. Bei der klinischen Vorstellung am 4. Juni zeigten sich bei der wohlgenährten Person von Seiten des Nervensystemes keine weiteren Symptome als Apathie.

Temperaturen und Puls wie bei mittelschwerem Typhus. Da mäſsig kalte Bäder die Temperatur nicht weiter herabsetzten, wurde Antipyrin gegeben, das eine gewisse Euphorie erzeugte. Trotzdem geht die Temperatur am Abend des 13. und 14. Juni wieder bis 40,3 hinauf.

Am 15. Juni starke reissende Schmerzen in beiden Beinen, hauptsächlich dem Verlaufe der Ven. saphena magna entsprechend; die Wadengegend druckempfindlich. Oedeme zeigten sich auch später nicht.

16. Juni. Nachlass der Schmerzen; in der Nacht zum folgenden Tage sehr häufiges Erbrechen.

17. Juni. Am Morgen Collapstemperaturen; starrer Blick; clonische Zuckungen am Rumpfe und an den Extremitäten. Zähneklappern. Später Jactation unter lautem Geschrei; Gesichtsverzerrungen, starker Opisthotonus; am Vormittage Augenrollen, Kieferklemme, benommenes Sensorium, Nackenstarre.

Abends 5 Uhr. Bäder mit kühlen Uebergiessungen ohne Erfolg. Temperatur 39,4, Puls 128. — Cyanose, Schaum vor dem Munde, Kieferklemme, Pupillen gleich weit, reagirend.

In der Nacht vom 17./18. Juni dauernder Sopor; — Cheyne-Stokes'sche Athmung.

18. Juni. Temperatur 40,4, Puls 150. Pupillen eng; Muskeln schlaff; Kieferklemme geschwunden. — Tod Nachmittags 3 Uhr. Die klinische Diagnose lautete wegen der geschilderten nervösen Symptome auf eine höchst acut eingetretene Meningitis.

Die Autopsie (Geh. Rath Arnold) ergab: Ileocolotyphus; Tumor lienis und Milzabscess; lobuläre Herde in beiden Lungen.

Pia mater des Gehirnes normal, ebenso Arachnoides; Substanz des Kleinhirnes, Pons und der Med. obl. auffallend weich; diejenige des Grosshirnes sehr feucht, aber fester wie im Kleinhirne. Seitenventrikel mässig weit, mit klarer Flüssigkeit gefüllt.

Die microscopische Untersuchung des Rückenmarkes und seiner Häute ergiebt besonders im Halstheile um die Gefässe innerhalb der vorderen und hinteren Wurzeln hier und da starke Rundzellenanhäufungen; auch an einzelnen Gefässen der Pia der Oblongata und innerhalb der Substanz des verlängerten Markes selbst stärkere Zellenmassen; dasselbe zeigt sich auch an der Pia des Gehirnes, welche zum Theile schon in mehr in diffuser Weise von Rundzellen durchsetzt ist. Ueberall besteht zugleich starke Hyperämie. Auch die Gefässe des Grosshirnes zeigen zum Theil ebenso wie diejenigen der Oblongata abnorme Zellenanhäufungen in den perivasculären Räumen; sonst keine wesentlichen Veränderungen.

Wenn also in diesem Falle auch eine Erkrankung an den Gefässen der Pia und des centralen Nervensystemes, sowie zum Theile in der Pia selbst zu erkennen war, so kann doch durch diese Veränderung allein unmöglich der unter den geschilderten schweren Symptomen so rasch herbeigeführte tödtliche Ausgang des Leidens erklärt werden.

Bedenkt man dann weiterhin, dass auch umgekehrt eine acute Meningitis und Myelitis vorhanden sein kann, ohne dass der classische

Symptomencomplex der Meningitis oder auch nur ein Theil desselben beobachtet wurde, so erhellt daraus, dass noch andere Gründe für das Auftreten von meningitischen Erscheinungen in klinischem Sinne vorhanden sein müssen. In einem solchen von J. Hoffmann im Arch. f. Psychiatr. (Bd. 15) veröffentlichten und von mir anatomisch untersuchten Falle, auf den ich mir gestatten möchte, noch einmal die Aufmerksamkeit hinzulenken, da er öfters übersehen wurde, war klinisch das Bild einer aufsteigenden, nicht atrophischen Lähmung von etwa dreiwöchentlicher Dauer vorhanden gewesen. Eine Erkrankung der peripheren Nerven liess sich nicht finden,*) wohl aber eine Meningitis und Myelitis resp. Bulbitis, wenn auch in keineswegs sehr erheblichem Grade. Einen näheren Aufschluss über den Zusammenhang dieser Dinge brachte uns die hochinteressante Arbeit von Curschmann in den Verhandlungen des vorigen Congresses, welcher bei einer aufsteigenden Lähmung (neben Erscheinungen von Nackenstarre und Wirbelschmerzhaftigkeit) nur sehr geringe Abnormitäten der spinalen Substanz selbst, dagegen aber Typhusbacillen in derselben vorfand. Ob sich ein derartiger Befund auch in unserem letzten Falle vorfand, liess sich leider nicht bestimmen, da die Präparate nur in Müller'scher Flüssigkeit ge-

*) Die Angabe von Pitres und Vaillard (Arch. de physiol. 1887, Heft II, S. 159: „Contribution à l'étude de la Paralysie ascendante aiguë"), dass in diesem Falle die peripheren Nerven nicht untersucht seien, muss auf einem Irrthume beruhen. Es wurden wenigstens die Crural- und Facialisnerven untersucht, ausserdem hatte aber die noch kurz vor dem Tode vorgenommene electrische Untersuchung keine wesentliche Abnormität ergeben.

Ebensowenig ist die Aufstellung beider Autoren richtig, dass in einem von mir in Gemeinschaft mit Dr. R. Schulz veröffentlichten Falle von acuter aufsteigender Paralyse in der Med. spin. nur „un simple gonflement du filament axile et des cellules motrices" bestanden habe. Die betreffenden zum Theil mit Zerfall verbundenen Aufquellungen waren ganz erhebliche; ausserdem waren ausgedehnte Verfärbungen in den Seiten- und Vordersträngen vorhanden, wie ausführlich geschildert wird, also starke Veränderungen des Nervenmarkes. Wenn die Herren die betreffenden Präparate gesehen hätten, würden sie wohl ihren nur durch ungenaue Lectüre gerechtfertigten Zweifel an dem Bestehen einer Myelitis unterdrückt haben. Ihre eigenen Befunde an den peripheren Nerven bedürften weit eher einer controllirenden Nachprüfung. Auch der Curschmann'sche Fall ist ihnen unbekannt geblieben.

härtet waren und ausserdem eine Mischinfection (Milzabscess!) vorhanden war, so dass die Möglichkeit einer anderweitigen Infection des centralen Nervensystemes vollständig offen liegt.

Wir müssen also für die Erscheinungen der acuten aufsteigenden Paralyse sowohl wie derjenigen der Meningitis auch auf die Einwirkungen der Microparasiten resp. ihrer Stoffwechselproducte Rücksicht nehmen. Was für einen Antheil diese letzteren an den Krankheitserscheinungen haben, steht aber noch dahin. Jedenfalls werden die verschiedenen, gelegentlich in das Nervensystem gelangenden Stoffe verschieden wirken. Das typhöse Gift z. B. erzeugt ja häufig genug Erscheinungen, besonders im Beginne der Krankheit, welche der Meningitis ausserordentlich ähnlich sehen; ob es etwa bei unmittelbarer Verschleppung grösserer Quantitäten in die Gehirnsubstanz regelmäfsig aufsteigende Lähmung erzeugt, bliebe noch abzuwarten.

Bei der Tuberkulose scheint eher ein Stoff erzeugt zu werden, welcher erregend auf gewisse Abschnitte des Gehirnes einwirkt und so die eigenthümliche Euphorie erklärlich macht, welche die Phthisiker so gewöhnlich auch bei hohen Fiebergraden zeigen; wird freilich bei allgemeiner Tuberkulose die cerebrospinale Flüssigkeit mit Bacillen überschwemmt, so entsteht gewöhnlich das classische Bild der Meningitis gerade wie bei der eitrigen Infection. Die Zerstörungen grober Art, welche diejenigen Krankheitserreger hervorbringen, die zugleich Entzündungen zu machen im Stande sind, werden natürlich für jede Art der Meningitis die gleichen klinischen Folgen haben; wie weit aber im Einzelnen die Hauptsymptome, z. B. die Lähmungserscheinungen und die Reizerscheinungen an motorischen und sensiblen Functionen jedesmal Folge der nachweisbaren Destruction der betreffenden nervösen Apparate sind, das bliebe noch weiter zu erforschen. Bei einer frühzeitig eintretenden Lähmung z. B. wird zur Zeit gewöhnlich ein frühzeitig eintretender Gehirndruck als die Ursache angesehen, es bliebe zu erwägen, wie weit gelegentlich ein infectiöses Agens durch directe Einwirkungen auf gewisse Hirn- oder Rückenmarksfunctionen die gleichen Erscheinungen hervorbringt. Ebenso ist es nach dem Obigen nicht möglich, die Erscheinungen der Hyperästhesie jedes Mal von Destructionen der

hinteren Wurzeln abzuleiten, es könnten directe Veränderungen in der hinteren grauen Substanz oder irgend welcher Theile innerhalb des Gehirnes diese Erscheinung hervorrufen; abgesehen davon, dass auch die Möglichkeit der Einwirkung irritirender Substanzen ohne gleichzeitige direct nachweisbare Zerstörung das ihrige zur Entstehung dieses Symptomes beitragen kann. Dasselbe ist für die Muskelzuckungen und Muskelsteifigkeiten zu sagen; da sie bei anscheinend gleichartigen Erkrankungen der Seitenstränge fehlen oder vorhanden sein können, bleibt auch hier die genauere Pathogenese dieser Zustände noch zu erforschen. Dass die Nackenstarre nicht direct auf Herde in dem obersten Halstheile bezogen werden kann, habe ich schon früher betont; weshalb aber gerade dieses Symptom so frühzeitig und constant einzutreten pflegt, ist noch völlig unklar. Vorläufig ist jedenfalls die Thatsache gewonnen, dass trotzdem wir in manchen Fällen nach allen bisher bekannten Erfahrungen gezwungen sind, klinisch die Diagnose auf Meningitis zu stellen, dennoch eine deutlich macroscopisch erkennbare Meningitis nicht vorhanden zu sein braucht, und dass auch ferner bei microscopischer Untersuchung sich herausstellen kann, dass nicht die gewöhnliche, wesentlich die Meningen betreffende Entzündung sich zeigt, sondern in erster Linie die Veränderungen an den Gefässen des Gehirnes und des Rückenmarkes selber sich vorfinden. Es kann also, etwas übertrieben ausgedrückt, eine Meningitis ohne Meningitis vorkommen.

Discussion.

Herr Leyden (Berlin):

Die Mittheilungen und Auffassungen des Herrn Vortragenden kann ich durchaus bestätigen. Die anatomischen Veränderungen, welche wir bei der Autopsie nachweisen können, selbst diejenigen, welche bei genauer Untersuchung nachgewiesen werden, sind immer noch verhältnissmäfsig grobe. Es versteht sich ganz von selbst, dass dieselben das Fundament und die Kritik für unsere Diagnose abgeben; aber ich halte es für durchaus thatsächlich, dass in einzelnen

Fällen, trotzdem die Symptome ganz richtig gedeutet und scharf aufgefasst sind, dennoch die Autopsie nichts anatomisch Nachweisbares ergiebt, was die Diagnose bestätigte. Natürlich muss die Kritik der Symptome immer eine vorsichtige sein, es könnten ja sonst solche Combinationen zu ganz willkürlichen Schlüssen benutzt werden; aber auf Grund der vorliegenden Beobachtungen werden wir in einzelnen Fällen durchaus berechtigt sein, unsere Diagnose aufrecht zu erhalten, auch ohne dass der anatomische Befund ihr entspricht. In der Praxis pflegt man sich nach dieser Richtung vorsichtig auszudrücken. Man sagt sehr häufig, der Patient hat alle Symptome der Krankheit dargeboten, aber die anatomischen Veränderungen stehen nicht ganz im Einklange mit dem, was wir sonst bei solchen Affectionen finden. Wenn auch nicht immer die anatomischen Befunde sich mit den Symptomen decken, so darf das doch die Sicherheit unserer Diagnose nicht beeinflussen.

III. Vortrag des Herrn Fr. Müller (Berlin):

Ueber Nahrungs-Resorption bei einigen Krankheiten.

Um zu eruiren, wie viel von einer gegebenen Nahrung resorbirt wird und welcher Antheil unbenützt, ich möchte sagen, aussen am Organismus vorbeigeht, ohne in den Säftekreislauf aufgenommen zu werden, kann man zwei Wege einschlagen. Entweder kann man durch Untersuchung des Körpergewichtes und der Harnausscheidung zu bestimmen suchen, welche Wirkung die gegebene Nahrung auf den Stoffhaushalt ausübt, oder man vergleicht die Menge und Zusammensetzung der Nahrung mit der des darauf treffenden, durch geeignete Methoden abgegrenzten Kothes. Die erste Methode lässt sich natürlich nur bei solchen Nahrungsstoffen ausführen, deren Nährwerth genügend bekannt ist, und auch dann lässt dieselbe nur gröbere Unterschiede erkennen. Aber auch die zweite Methode hat ihre Mängel, denn nicht der ganze Koth ist als unverdauter Rest

der Nahrung aufzufassen, sondern ein erheblicher Theil desselben stammt aus den Verdauungssäften, und man darf nicht vergessen, dass die Darmschleimhaut ebenso wie die Niere zur Ausscheidung mancher Stoffwechselendproducte dient, dass sie so zu sagen eine in die Länge ausgebreitete Excretionsdrüse darstellt.

Durch die Versuche von Rieder aus dem Voit'schen Laboratorium hat man nun erfahren, wie gross der vom Darmcanale selbst gelieferte Antheil des Kothes unter gewissen Umständen ist; man kennt demnach die Grösse der Fehler, welche bei den Ausnützungsversuchen begangen werden, und damit die Grenze der Genauigkeit derselben.

Nachdem solche Ausnützungsversuche zuerst von Voit am Hunde mit den verschiedensten Stoffen ausgeführt worden waren, und nachdem vor Allem durch die Untersuchungen Rieder's die Resorption der gebräuchlichsten Nahrungsmittel am gesunden Menschen ermittelt worden war, konnte man auch daran gehen, die unter dem Einflusse von Krankheiten auftretenden Störungen in der Nahrungsausnützung zu studiren.

Heute sei es erlaubt, aus der grossen Reihe von Krankheiten, denen ein Einfluss auf die Nahrungsresorption zukommt, einige wenige herauszuwählen und zu besprechen, nämlich einige Affectionen des Dünndarms und des zugehörigen Blut- und Lymphgefässsystemes.

Während schon seit Langem, und besonders noch in den letzten Zeiten, die allgemeine Aufmerksamkeit sich mit Vorliebe den Magenkrankheiten und den dadurch bedingten Functionsstörungen zugewendet hat, sind die Symptome der Darmerkrankungen viel seltener in den Kreis klinischer Untersuchungen gezogen worden. Und doch ist ihre Bedeutung für die Ernährung des Organismus keine geringe, häufig sogar eine grössere als die der Magenkrankheiten. Denn wie schon Ogata nachgewiesen hat, kann ein Ausfall der Magenverdauung durch die Thätigkeit des Darmes leicht compensirt werden, und in Uebereinstimmung damit lehrt die klinische Beobachtung, dass auch bei schweren Magenkrankheiten die Verdauung und Resorption der Nahrungsmittel eine sehr gute, ja eine vollkommen normale sein kann. Im Gegensatze dazu sind die Schädigungen,

welche bei ausgedehnten Functionsstörungen des Dünndarmes für die Ernährung des Organismus erwachsen, oft sehr viel bedeutender.

Durch eine Anzahl von Versuchen ist erwiesen worden, wie sich die Resorption der Nahrungsmittel gestaltet, wenn das eine oder das andere der Verdauungssecrete im Darmcanal fehlt. Es hat sich ergeben, dass ein Ausfall der Galle allein zu einer Verschlechterung der Fettresorption führt, während die Ausnützung des Eiweisses und der Kohlehydrate nahezu intact bleibt; dass dagegen ein Fehlen des pancreatischen Saftes ohne besondere Nachtheile ertragen wird. — Es lag nun nahe, zu untersuchen, wie sich die Nahrungsausnützung gestaltet, wenn eine Erkrankung der resorbirenden Apparate besteht.

Es ist bekannt, dass die von der Darmschleimhaut aufgenommenen Stoffe nicht allein durch die Chylusgefässe und den Ductus thoracicus in den Säftekreislauf gelangen, sondern dass auch die Blutgefässe des Darmes der Nahrungsresorption dienen. So fand Lehmann, dass gewisse Salze in nahezu der gleichen Weise von den Blut- und Chylusgefässen aufgenommen werden, und Zawilskis Versuche ergaben, dass durch die Lymphgefässe zwar der grösste Theil, jedoch nicht die ganze Menge des der Verdauung anheim gegebenen Fettes entfernt wird. Von Mering fand, dass den Chylusgefässen kein wesentlicher Antheil an der Zuckerresorption zukommt, sondern dass der Zucker wahrscheinlich zum weitaus grössten Theile von den Blutgefässen aufgenommen wird. Aehnliches konnte Schmidt-Mühlheim für die Aufsaugung der Eiweisskörper nachweisen, nämlich, dass dieselbe auch bei völliger Absperrung des Ductus thoracicus in normaler Weise von Statten geht.

Wenn demnach den Blutgefässen eine so wichtige Rolle für die Resorption aller Nahrungsstoffe zugeschrieben werden muss, so war es auch zu erwarten, dass Stauungsprozesse in den Venen im Allgemeinen oder auch nur speciell im Gebiete der Pfortader zu erheblichen Störungen in der Nahrungsresorption Veranlassung geben, dass Gefässe, welche derart mit Blut überfüllt sind und unter solchem Drucke stehen, dass an der Serosa des Darms fortwährend ein Stauungstranssudat austritt, nicht im Stande sind, von der Mucosa aus

in ausgiebiger Weise zu resorbiren. Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich, z. Th. in Gemeinschaft mit Herrn cand. med. Grassmann, eine Anzahl von Ausnützungsversuchen bei Kranken mit Herzklappenfehlern und mit Lebercirrhose ausgeführt. Dem Kranken wurde während einer Reihe von Tagen eine genau abgemessene und gewogene Nahrung gereicht, welche aus Milch und Weissbrod und bisweilen auch aus rohem Rindfleisch und Eiern bestand; der auf die Versuchsreihe treffende Koth wurde abgegrenzt und ebenso wie die einzelnen Nahrungsmittel der Analyse unterworfen. Zu unserem Erstaunen ergab sich nun, dass bei den erwähnten Stauungszuständen oft nur eine sehr geringe Störung in der Nahrungsausnützung bestand: Bei einem Falle von Mitralstenose und -Insufficienz im Stadium der Compensation ergaben sich Zahlen, welche mit den bei gesunden Menschen gefundenen nahe übereinstimmten, und auch bei mehreren Kranken mit uncompensirten Klappenfehlern, deren Ascites in raschem Steigen begriffen war, und deren Körpergewicht täglich um ein Pfund und darüber zunahm, war die Menge der Stoffe, welche unbenutzt im Koth wieder erschienen, nur um einige Prozent grösser als bei normalen Individuen. So wurde z. B. bei einer Patientin mit hochgradiger Mitralstenose und Tricuspidalinsufficienz, Muscatnussleber und bedeutendem Ascites von der gegebenen Nahrung mit dem Kothe wieder verloren:

9% der Trockensubstanz, 11,76% N und 15,58% Fett,

während bei gesunden Menschen unter der gleichen Nahrung

6,7% Trockensubstanz, 9,0% N und 4.15% Fett

in den Fäces abgehen.

Bei einer anderen Patientin mit uncompensirter Mitralinsufficienz und Ascites gestaltete sich der Verlust folgendermafsen:

8,55% Trockensubstanz, 10,48% N und 12,95% Fett,

während bei Gesunden sich für die gleiche Nahrung folgende Zahlen berechnen lassen:

7,25% Trockensubstanz, 8,37% N und 6,29% Fett.

Nur in einem einzigen Falle von schwerer Mitral- und Aorteninsufficenz, der mit hartnäckigen Diarrhöen einherging, war die Aus-

nützung eine wesentlich schlechtere, und zwar erwies sich hauptsächlich die der Eiweiss-Körper, sodann die des Fettes gestört indem von N 19,7 %, von Fett 14,96 % des Genossenen im Koth wieder aufgefunden wurden.

Ganz ähnliche Resultate wie bei den uncompensirten Klappenfehlern fanden sich auch bei Lebercirrhose; auch hier in leichteren Fällen keine erhebliche Störung der Resorption, in manchen anderen Fällen dagegen erwies sich dieselbe entschieden beeinträchtigt, und zwar dann, wenn reichliche Diarrhöen bestanden, somit auch die Wasserresorption eine geringere war.

Hervorzuheben ist noch, dass bei Lebercirrhose die Fettausnützung nicht gestört erschien, es muss also von dem erkrankten Organe noch genug Galle in den Darm ergossen worden sein.

Aus dem Mitgetheilten ergibt sich also, dass bei Stauungsprozessen in der Blutcirculation des Darmes, die hinreichend sind, um zur Entstehung von Ascites zu führen, meist keine beträchtliche Alteration in der Nahrungsresorption vorhanden ist, und wir können wohl in dieser Thatsache eine Stütze für die Anschauung erblicken, dass die Aufnahme der Nahrungsstoffe in die Darmschleimhaut keineswegs einen rein physikalischen Vorgang darstellt, sondern dass sie in erster Linie der Zellenthätigkeit zuzuschreiben ist.

Viel auffallender als bei Blutstauungsprozessen sind die Erscheinungen, welche bei Obliteration des Chylusgefässsystems auftreten. Bei ausgedehnter Tuberkulose der Lymphgefässe des Darmes und der mesaraischen Lymphdrüsen, deren Endeffect dem eines vollständigen Verschlusses des Ductus thoracicus wohl ziemlich nahe kommt, erwies sich in einigen darauf hin untersuchten Fällen die Resorption des Fettes in hohem Mafse beeinträchtigt, während die der übrigen Nahrungsstoffe wenig gelitten hatte; ein Resultat, welches mit den oben angeführten experimentellen Befunden von Zawilski, von Mering und Schmidt-Mühlheim wohl in Einklang steht. Bei solchen Patienten (es handelt sich wohl meist um Kinder) kann es desshalb zum Auftreten typischer Fettstühle kommen, indem von den einverleibten Nahrungsstoffen hauptsächlish nur noch das Fett übrig bleibt. Diese Stühle gleichen dem Ansehen nach, obwohl sie chemisch und spectroscopisch nachweisbaren Gallenfarbstoff (Hydrobi-

lirubin) enthalten, vollständig den „entfärbten Stühlen," welche bei Icterus entleert werden, und sind ein sprechender Beweis dafür, dass die graue Färbung der acholischen Stühle nicht dem Mangel an Gallenfarbstoff, sondern dem reichen Gehalt an Fett zuzuschreiben ist; eine Ansicht, welche schon von Voit bei Beschreibung des Kothes von Gallefistelhunden hervorgehoben worden ist.*) Auch microscopisch zeigen diese bei Erkrankung der Lymphgefässe des Darmes entleerten Fäces ganz dasselbe Aussehen, wie die icterischen Stühle, nämlich eine Unzahl von Fettsäure- und Seifennadeln.**) Das Auftreten von Fettstühlen dürfte übrigens wohl als Symptom für die sonst ziemlich schwierige Diagnose der Tabes mesaraica zu verwerthen sein.

Wenden wir uns nun zu den Erkrankungen der Darmschleimhaut selbst, so ergiebt sich, dass bei ulcerativen Prozessen, bei Typhus und Darmtuberkulose die Resorption meist eine ziemlich gute ist, und H. v. Hösslin zieht aus seinen zahlreichen Versuchen an Typhuskranken den Schluss, dass die Ausnützung der Nahrung allein abhängig sei von dem Auftreten und der Stärke der Diarrhöe. Es scheint demnach, dass nicht die Geschwüre selbst zur Verschlechterung der Nahrungsresorption führen, sondern dass die durch die

*) Entfärbte Stühle sind demnach keineswegs immer ein Zeichen von Gallenmangel und ich stimme in diesem Punkte vollkommen mit Herrn Pel (Ueber ein eigenthümliches Vorkommen von weissen thonartigen Stühlen, Centralblatt für Klin. Medicin 1887, No. 17) überein. Thonartige Beschaffenheit der Fäces ist meist bedingt durch ihren abnorm reichlichen Gehalt an Fetten, nicht durch die Abwesenheit von Gallenfarbstoff, und findet sich deshalb bei allen mit Störung der Fettresorption einhergehenden Krankheiten. Weisse vollkommen farblose, erst beim Stehen an der Luft sich röthende Fäces finden sich übrigens wie ich schon früher beschrieben habe, auch bei ganz gesunden Menschen vor bei absoluter Milchnahrung (Untersuch. über Icterus, Zeitschr. f. Klin. Med. XII).

**) Neuerdings ist von Stadelmann (Deutsches Archiv f. Klin. Med. XL, pag. 372) die Ansicht ausgesprochen worden, dass diese Nadeln Natronseifen darstellen, und nicht wie ich und Oesterlein gefunden haben, Kalk und Magnesiaseifen, ich kann der Meinung Stadelmanns nicht beipflichten, da die Unlöslichkeit der Chrystalle in warmem Wasser gegen dieselbe spricht; Natron- sowie Kaliseifen lösen sich bekanntlich bereits in kaltem Wasser zu einer schleimigen Masse. Ausserdem war in dem von uns untersuchten Fäces der Gehalt der Asche an Alkalien ein sehr geringer.

Ulcerationen bedingte Beschleunigung der Peristaltik die Ursache abgiebt.

Bei Affectionen, welche einen grösseren Abschnitt des Dünndarmes gleichmäfsig befallen, z. B. der Enteritis und der amyloiden Degeneration, finden sich dagegen stets sehr in die Augen fallende Resorptionsstörungen, und zwar lassen sich dabei zwei Grade unterscheiden. Bei leichteren Formen von Enteritis und von Darmamyloid erleidet die Nahrungsaufnahme in einseitiger Weise eine Einbusse. Während nämlich Kohlehydrate, Aschebestandtheile und Wasser in nahezu normaler Weise aufgenommen werden und auch die Resorption des Eiweisses nur wenig beeinträchtigt erscheint, so erweist sich die des Fettes in viel höherem Mafse gestört, und es kann in Folge davon zum Auftreten von Fettstühlen kommen, wie ich sie bei Phthisikern mit Darmamyloid und bei Kindern mit Darmcatarrh mehrfach beobachten konnte.

Es scheint demnach, als ob die erkrankte Schleimhaut nur mehr die löslichen Nahrungsstoffe, nicht mehr aber das corpusculäre Fett hätte resorbiren können. In höheren Graden dieser Schleimhauterkrankungen verwischen sich aber diese Unterschiede, es kommt zu einer gleichmäfsigen hochgradigen Störung in der Resorption aller Nahrungsstoffe, auch des Wassers, und es treten jene unstillbaren Diarrhöen auf, welche als Symptom der Enteritis und des Darmamyloids längst bekannt sind und unter deren Einfluss die Kranken rasch der Inanition verfallen. Das Auftreten des Durchfalles bei diesen Krankheiten dürfte demnach wohl nicht wie das der meisten anderen Formen von Diarrhöe aufzufassen sein, als eine Wirkung beschleunigter Peristaltik, sondern als eine Folge ungenügender Resorptionsfähigkeit der Darmschleimhaut.

Es ist klar, dass die im Vorstehenden skizzirten Untersuchungen noch viele Lücken zeigen und dass noch viele Punkte in der Pathologie der Nahrungsresorption der genaueren Untersuchung bedürfen. Sorgfältig ausgeführte Ausnützungsversuche, an möglichst einfachen Fällen angestellt, deren Diagnose womöglich noch durch die Obduction zu bestätigen ist, werden hier noch manche Aufklärung zu bringen im Stande sein.

Discussion.

Herr Finkler (Bonn):

Ich habe bei Gelegenheit von Ernährungsversuchen ähnliche Resultate erhalten, die darauf deuten, dass die Zusammensetzung der Nahrung — chemische wie mechanische — einen ausserordentlich grossen Einfluss auf die Resorptionsfähigkeit hat. Man sieht, wenn man versucht, Thiere mit ganz reinen chemischen Substanzen zu ernähren, wenn man reines Pepton nimmt, reine Kohlehydrate, Zucker oder Glycogen oder Stärke, selbst wenn man die nöthigen Salze zusetzt, die man durch Verbrennen des Fleisches gewinnen kann, Thiere dennoch geradezu verhungern. Dies ist mir vorgekommen bei Kaninchen, Tauben, Hühnern, als ich Versuche über den Einfluss der Kohlehydrate anstellte, und ich habe diese Versuche öfters nicht zu Ende führen können, weil trotz der reinen Auswahl der betreffenden Substanzen die Thiere verhungerten. Ebenso wie man bei Vögeln durch Zusatz von Sand u. s. w. bessere Verträglichkeit des Futters erreichen kann, so glaube ich auch, dass man bei anderen Thieren durch Zuthaten von Cellulose u. s. w. die Resorption steigern kann, und man sieht daraus, dass schon die einfache mechanische Mischung der Nahrung für die Resorptionsvorgänge eine grosse Bedeutung hat.

Herr Müller betont, dass die Schleimhaut des Darmes offenbar active Vorgänge durchmacht. Wenn man den Darm eines frisch getödteten Thieres herausschneidet und in dünne Kochsalzlösung legt, nimmt er eine colossale Menge Wasser auf, mehr als das ohne Schleimhaut möglich ist, und mehr als andere Gewebe vermögen, sodass ich mit Berücksichtigung früherer Experimente in Bezug auf die Activität der Zelle zu schliessen geneigt bin, dass eine gewisse Activität der Schleimhaut selbst eine grosse Bedeutung hat.

Herr Leyden (Berlin):

Meine Herren, unsere Tagesordnung wäre nunmehr erschöpft, ich freue mich, constatiren zu können, dass auch diesmal die letzte Sitzung noch eine verhältnissmäfsig reich besuchte war, und dass

wir uns höchst interessanter Vorträge und Discussionen zu erfreuen hatten.

Ich glaube dem Gefühle der meisten, wo nicht aller Mitglieder Ausdruck zu geben, wenn ich sage, dass die diesjährigen Verhandlungen einen besonders erfrischenden Eindruck gemacht haben, und dass jeder von uns reich beladen nach Hause kehrt. Ein jeder von uns wird — ich hoffe es im Namen aller aussprechen zu können — sagen, er hat sich erquickt, erfrischt, er hat gelernt. Die Vorträge waren so reich theils an neuen Thatsachen, theils an zusammenfassenden Gesichtspunkten, dass jeder dankbar bekennen wird, er hat aus den Verhandlungen vielen Nutzen gezogen. So sehen wir mit Freude, wie die Leistung und die Bedeutung unseres Congresses vorwärts geht, und wie wir hoffen dürfen, dass derselbe sich immer weiter fortschreitend entwickeln, dass er auf die deutsche Medicin sowohl nach der wissenschaftlichen wie nach der practischen Seite hin seinen fördernden Einfluss ausüben werde.

Wenn wir in solcher Weise berechtigt sind, die Leistungen und das Fortschreiten des Congresses zu rühmen, so haben wir zum Schlusse den Dank an alle diejenigen auszusprechen, welche zu diesen befriedigenden Leistungen heigetragen haben. Ein jeder der Anwesenden hat seinen Antheil an diesem Danke. Die Vereinigung von Männern der Praxis und Wissenschaft, von jugendlich aufstrebenden Kräften, sowie von älteren, welche mit ihren Erfahrungen eintreten können, gerade diese Vereinigung ist es, welche zu dem glücklichen Resultate geführt hat und zu den besten Hoffnungen für die Entwickelung der deutschen Medicin berechtigt. Gerade die Herren Collegen der Praxis, welche hergekommen sind, diejenigen, welche sich aus ihrer Arbeit herausgerissen haben, um an den Verhandlungen theilzunehmen, gerade diese verdienen unseren besonderen Dank. Ich habe ferner unseren Dank auszusprechen denjenigen Herren, welche die Referate zu den Themata übernommen haben, und dieser Dank soll in diesem Jahre ein besonders inniger sein, da wir berechtigt sind, zu sagen, dass dieselben besondere Sorgfalt, besondere Mühe, besonderes Interesse auf ihre Vorträge verwandt haben. Wir sagen Dank denjenigen Vertretern der Stadt Wiesbaden, welche wir in unserem Kreise sehen, namentlich den Herren Collegen, welche die Vorbe-

reitungen für den Congress übernommen haben, und welche zum Theile dauernd an dem Gedeihen desselben arbeiten. Endlich bleibt noch der Dank übrig für unser Geschäftscomité, welches die Arbeiten und das Arrangement für den gegenwärtigen Congress übernommen hat. Da ich selbst einige Jahre diese Arbeiten geführt habe, weiss ich wohl zu beurtheilen, dass manche Mühe und Sorge dazu gehört und dass von dieser Sorgfalt das Gedeihen des Ganzen abhängt. Ich sage dem Geschäftscomité unseren besonderen Dank und gestatte mir, diesen Dank zu concentriren auf meinen lieben Freund Professor Leube, welcher das eigentlich active Mitglied dieses Comité's gewesen ist und als solches die Hauptarbeit geleistet hat. Ich bitte Sie, in ein Hoch auf meinen Freund Leube einzustimmen. (Geschieht.)

Ich schliesse den Congress und rufe Ihnen zu „Auf Wiedersehen".

Herr Leube:

M. H.! Ehe wir fortgehen, lassen Sie uns noch einen Moment verweilen. Im Namen des Geschäftscomités und in meinem eigenen Namen danke ich Ihnen für die warme Anerkennung, welches Sie uns gezollt haben. Das Geschäftscomité freut sich, dass es ihm möglich war, Ihnen diesmal so Gutes zu bieten. Wir verdanken das aber weniger seiner Thätgkeit, als den Herren Vortragenden selbst, welche die besten im Laufe des Jahres gezeitigten Früchte geistigen Schaffens Ihnen hier dargebracht haben. Wir verdanken es aber in erster Linie auch unserem allverehrten Präsidenten! In idealer Weise hat er seine Präsidentenstellung aufgefasst. Nicht wie es sonst die Präsidentenwürde traditionell mit sich bringt, auf einsamer Höhe procul negotiis hat er seines Amtes gewaltet; ich kenne ihn darin genau, weil ich mit ihm das ganze verflossene Jahr geschäftlich verkehrt habe. Er war nicht heute, er war nicht gestern, er war alle Zeit bereit, die Organisation des Congresses zu verbessern, seine Ziele zu fördern. Seine unermüdliche Theilnahme an den Sitzungen, sein selbstthätiges Eingreifen in die Discussion, das heute noch so lebendig zum Ausdruck kam, seine Liebenswürdigkeit, seine Unparteilichkeit gegen jeden von uns wird bei allen Be-

suchern des Congresses unvergesslich bleiben, und so lassen Sie uns denn unser letztes, unser kräftigstes Hoch auf den Schöpfer des Congresses, unsern allverehrten, allgeliebten Präsidenten, unsern Professor Leyden ausbringen. Er lebe hoch!

(Die Versammlung stimmt in das Hoch ein.)

Herr Leyden (Berlin):

Ich will die Discussion nicht verlängern. Ich danke Ihnen für die freundliche Aufnahme meiner Leistungen. Nochmals „Auf Wiedersehen".

Schluss 11½ Uhr.

Vorträge

welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

I. Vortrag des Herrn Binz (Bonn):

Die Behandlung des Keuchhustens mit Chinin.

Meine Erfahrungen*), wonach relativ starke Gaben Chinin den Keuchhusten wesentlich abschwächen und abkürzen, sind so oft litterarisch bestätigt worden**), dass ich die Nichtbestätigungen ruhig hinnehmen kann. Man hat jene zuweilen verworfen, ohne sie geprüft zu haben. In solchen Fällen steht das durch den Herrn Referenten erwähnte Dogma der Bevölkerung in Bayern von der Unverrückbarkeit des Keuchhustens eingewurzelt fest, und dagegen ist dort wie hier nichts zu machen.

Gerade im Keuchhusten wiegen die positiven Resultate schwer genug, denn die Symptome und der regelmäfsige Verlauf der Krankheit sind genau bekannt, eine Täuschung durch das „post hoc ergo propter hoc" darum nur wenig denkbar; und ferner haben wir es in dieser Krankheit mit der Möglichkeit grosser Reihen zu thun, wie sie eine der Vorbedingungen therapeutischer Forschungen darstellen.

Die Gründe des Misserfolges der Behandlung mit Chinin, wo ein solcher eintrat, sind leicht einzusehen.

Der bittere Geschmack, den nichts verdeckt, steht an erster Stelle. Ein oder zwei Mal kann man ein Kind zur Aufnahme zwingen, dann nicht mehr, denn wenn das Chinin auch den Schlund

*) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1868, S. 233.

**) Zuletzt A. Baginsky, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1887, S. 196.

glücklich passirt hat, strömt es bald vom Magen wieder zurück in Folge der haftenden üblen Geschmackempfindung. Pillen, Kapseln, Pulver in Oblaten werden von vielen Kindern nicht verschluckt ohne zerkaut zu sein; und in solchem Falle ist man nicht besser daran als mit fertigen Lösungen.

Das Chinin kommt oft nicht zur Wirkung, weil es wegen der Miterkrankung des Magens erbrochen wird oder wegen der des Darmes nur ungenügend aufgesaugt wird. Die unpractische Darreichung des schwerlöslichen Sulfates, ohne Nachschicken eines säuerlichen Getränkes, tritt als weiterer Grund hinzu.

Die Schwierigkeiten der Beibringung des bitteren Mittels veranlassen manche Mütter und sonstige weibliche Pfleger die Arznei baldigst wegzuwerfen und dem Arzt zu sagen, sie sei ganz verabreicht worden, habe aber gar nichts genützt. Zu diesem Betruge ist die Neigung um so eher vorhanden, als die Besserung meistens erst nach Ablauf von 2—3 Tagen deutlich aufzutreten pflegt. Ich konnte diese Ursache der Erfolglosigkeit einigemal mit aller Sicherheit feststellen.

Der frühere hohe Preis des Chinins war ebenfalls eine grosse Schwierigkeit. Als das Sulfat im Recept ohne irgend eine der übrigen pharmaceutischen Zuthaten 95 Pfennig das Gramm kostete, das Hydrochlorat noch mehr, war es für die breite Masse der Bevölkerung geradezu unmöglich, damit drei oder vier keuchhustenkranke Kinder behandeln zu lassen, und auch den meisten Directoren der ambulatorischen Kliniken, sowie den Verwaltern der Armenbüdgets wurden solche Ausgaben rasch zum theilweise zwingenden Grunde des Einstellens der Chininbehandlung.

Zu kleine und zaghafte Gaben lieferten die entsprechenden ungenügenden Ergebnisse. Von Anfang hatte ich es gesagt (a. a. O. S. 245) und öfters später betont, dass nur kräftige Gaben etwas leisten — täglich mindestens so viel Decigramm, als das Kind Jahre zählt.

Heubner stellte seine Versuche*) an mit Gaben, welche „auch bei älteren Kindern 0,3 pro die nicht überstiegen.“ Das ist

*) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1881, Bd. 16, S. 388.

sehr wenig im Verhältniss zu dem, womit ich und Andere operirten. Dennoch waren seine Erfolge gut genug, dass „man ernstlich den Muth gewinnt, das Chinin auch weiterhin zu versuchen und von demselben häufiger als von allen anderen genannten Mitteln eine Wirkung zu erwarten." Heubner hält es auch für „möglich, dass dieses Resultat noch einer wesentlichen Steigerung fähig gewesen wäre, wenn noch (?) grössere Dosen angewandt worden wären."

Er hat solche nicht angewandt, weil sie leicht wieder erbrochen würden. Nach meiner Erfahrung ist dieses unmittelbare Erbrechen oft nur die Folge des nicht verdeckt gewesenen bitteren Geschmackes. War er verdeckt, so pflegt das erste Zeichen des Erfolges gerade das Nachlassen oder Seltenerwerden der Brechanfälle zu sein, welche dem Keuchhusten angehören. Allerdings kommt dabei alles an auf ein zweckmäfsiges Präparat und eine ebensolche Darreichung.

Das Chinin wird, wenn diese beiden Bedingungen erfüllt sind, auch in relativ starken Gaben vom Kindesalter sehr gut ertragen. Man wolle darüber den Schluss meiner Abhandlung in Jahrb. f. Kinderheilkunde von 1868 nachsehen. Mir, meinen Schülern und Nachfolgern ist bei den „grösseren" Dosen, die wir im Keuchhusten verordneten, nie etwas Unangenehmes passirt. Dennoch mag man gut thun, auch dieser Sicherheit wegen mit den kleinen von Heubner zu beginnen, aber man wird nicht bei ihnen verbleiben dürfen, wenn man einen durchschlagenden Erfolg sehen will.

Als ich noch die von mir in Bonn gegründete Kinderpoliklinik leitete, war es mein Bestreben, die aufgezählten Schwierigkeiten des Beibringens zu überwinden. Ich liess mich die Mühe nicht verdriessen, den Angehörigen der Kinder an diesen selbst zu zeigen, wie sie ihnen die in Zucker gewälzten oder mit Fruchtsaft bedeckten Oblaten oder Pillen erträglich zu machen hatten, falls Lösungen unmöglich erschienen, und der Erfolg war bei intelligenten und energischen Müttern häufig ganz nach Wunsch und natürlich ebenso der im Krankheitsverlaufe. Freilich, wer vom hohen Olymp herab sein Chinin-Recept verschreibt, davon eilt und sich sagt: Nun seht zu, wie ihr damit fertig werdet; ich habe Wichtigeres zu thun — der darf über den betreffenden Misserfolg in der Kinderpraxis nicht erstaunt sein. Mehr wie je konnte ich unter Ueberwindung der

Schwierigkeiten des Darreichens mich in fünf Fällen der eigenen Familie von der Richtigkeit meiner ersten Angaben über den Werth der Chininbehandlung des Keuchhustens überzeugen.

Durch Verabreichung des Chinins in Clystierform erzielte unter Anderen Rindfleisch in seiner Familie sehr guten Erfolg. Leider aber wird diese Methode doch immer nur in sehr beschränktem Umfange zur Anwendung kommen können. Auch an die von R. Pick in Coblenz so gerühmten Stuhlzäpfchen mit Chinin wäre zu denken*). Sie scheinen wirkungsvoller und bequemer zu sein, als die betreffenden Clystiere. Ich besitze jedoch keine Erfahrung darüber.

Um dem Haupthinderniss der Chininbehandlung im Keuchhusten auszuweichen, schlug ich später vor das gerbsaure Chinin*). Es löst sich im Speichel äusserst wenig und ist in Folge dessen fast geschmackfrei. Das ist sein Vortheil; seine Nachtheile sind: der viel geringere Gehalt an der wirksamen Basis und seine geringere Löslichkeit im Verdauungscanal. Letztere kann man durch Nachtrinkenlassen von Wein erhöhen.

Mein Schüler A. Becker hatte es in einer hiesigen Epidemie geprüft und erprobt gefunden. Dasselbe geschah später von Anderen, unter denen ich Hagenbach hervorhebe. Becker hatte auch in Versuchen an sich festgestellt, dass schon die Aufnahme von einem Decigramm in den nicht gefüllten Magen genügt, um nach 10 Minuten Chinin im Harne erscheinen zu lassen. Besonders das eben erwähnte sofortige Nachtrinken eines weingeistigen Getränkes bringt die Reaction (mit Schwefelsäure und Jod-Jodkalium) kräftig hervor.

Das Chinintannat muss in doppelt so starker Gabe verordnet werden wie die beiden anderen Salze, denn es enthält viel weniger Basis als sie, selbst in bester Qualität dargestellt.

Ich hatte mich überzeugt, dass im Handel Chinintannate sich fanden, welche ungeeignet waren zur therapeutischen Verwendung; einmal weil sie in ihrem Gehalte an Basis bis auf 10 % abwärts gingen — während das officinelle Sulfat 74 und das Hydrochlorat 83 % hat — und ferner weil schlecht ausgewaschene und desshalb noch empfindlich bitter schmeckende Präparate verkauft wurden.

*) Deutsche med. Wochenschr. 1884, S. 277.

*) Berl. klin. Wochenschrift. 1881, No. 9.

Beides bestimmte mich 1881 als Mitglied der Commission zur Herausgabe der 2. Auflage der deutschen Pharmacopöe die abermalige Aufnahme eines Tannates mit 24—25 % Chinin zu beantragen, denn mit einem solchen hatte ich die hiesigen Versuche anstellen lassen. Aber mein Wunsch, dessen Annahme dem Arzte ein zuverlässiges Präparat einigermafsen garantirt hätte, wurde verworfen, das Tannat überhaupt aus der Pharmacopöe gestrichen. Der Kliniker, auf dessen Gegenantrag das geschah, sagte in der Commission, er bringe seinen kindlichen Patienten die beiden bitteren Präparate — das Sulfat oder das Hydrochlorat — schon bei, das unsicher wirkende Tannat sei darum überflüssig.

Ich will den ersten Theil dieses Einwandes gern glauben, nicht aber den zweiten. Die Erfahrung hat seine Unrichtigkeit dargethan. Es giebt Aerzte genug, die weder hinreichend geschickt, noch geduldig, noch mit Zeit versehen sind, um jenes Beibringen zu ermöglichen. Viele hielten sich darum an dem sehr bequemen gerbsauren Alkaloid. Dasselbe wurde jedoch ohne amtliche Aufsicht in unzweckmäfsiger und minderwerthiger Beschaffenheit von den Apotheken abgegeben, als fast wirkungslos befunden, und damit war die Chininbehandlung des Keuchhustens zuweilen um den Credit gebracht.

Ueberhaupt ist das gerbsaure Chinin oder auch das ihm in der Wirkung nahestehende viel billigere gerbsaure Chinoidin (aus dem amorphen Chinin, welches Chinoidin, oder auch mit einem überflüssigen, sprachlich incorrecten i Chinioidin genannt wird) nur ein Nothbehelf. Jedoch, wenn viele Aerzte seiner bedürfen, so hätte die Pharmacopöe wenigstens für dessen möglichst gute Qualität sorgen müssen, statt diese dem Zufalle und dem guten Willen der Fabrikanten anheimzugeben.

Schliesslich wiederhole ich meine Ueberzeugung:

Wenn der Arzt es versteht, seinen Keuchhustenkranken Chinin in zweckentsprechender Gabe täglich beizubringen, so wird er damit in der grossen Mehrzahl der Fälle die Krankheit ganz wesentlich abschwächen und abkürzen.

Je früher diese Behandlung anfängt, um so günstiger ist der Erfolg.

Das Alter des Kindes macht für deren Prognose keinen merkbaren Unterschied.

Salzsaueres Chinin ist dem schwefelsaueren vorzuziehen; das gerbsauere darf nicht unter 24 % Chinin enthalten und ist nur da anzuwenden, wo jene unmöglich sind.

II. Vortrag des Herrn Zuelzer (Berlin):

Ein Beitrag zur Therapie des chronischen Blasencatarrhes.

Dass bei der Therapie des Blasencatarrhes im Allgemeinen die bekannten Mineralquellen einen grossen Theil ihrer specifischen Wirkung dem reichen Gehalte an Kalk verdanken, ist mir namentlich durch eine Reihe von Versuchen wahrscheinlich geworden, welche in letzter Zeit in meinem Laboratorium angestellt wurden. Ich hatte schon früher Gelegenheit darauf aufmerksam zu machen (Untersuchungen über die Semiologie des Harnes, Berlin 1884, S. 24), dass im menschlichen Harne ein nicht ganz kleiner Theil des Kalkes in organischer Verbindung vorhanden ist. Spätere Arbeiten, die Herr Dr. P. Wolff in seiner Inaugural-Dissertation veröffentlichte, zeigten unter anderem, dass sich bei gewöhnlicher Nahrung bei einer Versuchsperson 1 mgr, bei vegetabilischer Nahrung 6,7 mgr, bei reichlichem Genusse von Eigelb 7,1 mgr Kalk in der 24stündigen Harnmenge in organischer Verbindung vorfand. Bei Genuss von vielen Rettigen stieg diese Menge um mehr als das Doppelte, bis auf 14,3 mgr.

Ein nicht geringer Theil dieser organischen Kalkverbindung liess sich durch Aether aufnehmen. — Die Versuche beim Hunde ergaben entsprechende Resultate.

Diese Beobachtungen zeigen, dass wir offenbar im Stande sind, durch geeignete Auswahl der Diät diese eigenthümlichen Kalkverbindungen im Excret innerhalb gewisser Grenzen zu vermehren oder zu vermindern, — eine Erscheinung, die offenbar damit zusammenhängt,

dass der Organismus den Kalk in organische Verbindung überzuführen vermag oder aber, dass solche organische Kalkverbindungen gewissermafsen als Reste von zerstörten Geweben zur Ausscheidung gelangen.

Versuche, die ich in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Dronke vorgenommen habe, zeigten nun ein eigenthümliches Verhalten des Kalkes bezüglich seiner Verbindung mit organischen Substanzen.

Ich führe hier nur diejenigen Resultate an, welche sich auf das Verhalten einiger Calciumpräparate gegenüber dem bei schwereren Formen von Blasencatarrh entleerten Blasenschleime beziehen. Es wurden grössere Mengen des Blasenschleimes eines mittelschweren Falles von Blasencatarrh gesammelt, wiederholt mit Wasser ausgewaschen. Ein Theil wurde bei 35° C., ein anderer Theil bei Siedehitze mit Kalkmilch während 20 Minuten digerirt. Aus beiden Partieen wurde das klare Filtrat auf seinen Gehalt an Kalk, Stickstoff und Schwefel untersucht. Das Resultat war, dass, während reines Kalkwasser nur 89,6 mgr CaO in 100 ccm enthielt, das Filtrat von II (erhalten durch Digeriren bei Siedehitze) in 100 ccm

924 mgr Stickstoff,
139,4 „ CaO und
105,6 „ Schwefel

aufwies.

Die Lösung von I (erhalten bei 35° C.) ergab nach dem Ausfällen des Kalkes durch Ammoniumoxalat ein Filtrat, in welchem ausser einer beträchtlichen Menge von Kalk ebenfalls Schwefel und Stickstoff in grösserer Menge nachgewiesen wurde. Aus diesen Beobachtungen ergab sich, dass aus dem Schleime sich eine organische Kalkverbindung gebildet hatte, welche in Wasser leicht löslich und durch Oxalsäure nicht fällbar war.

Entsprechend diesen Versuchen zeigte sich bei innerlicher Darreichung sowohl von Kalkwasser in Portionen von täglich 100 ccm, ferner bei Anwendnng einer Lösung von doppeltkohlensaurem Kalke, sowie bei Genuss von Wildunger Georg-Victor-Quelle, und ebenso auch der ungarischen Salvatorquelle im Harne eine erhebliche Vermehrung des Kalkes, sowohl absolut wie relativ betrachtet.

Daneben erscheint regelmäfsig eine sehr beträchtliche Vermehrung des Neutral-Schwefels und eine wesentliche Verminderung der Aetherschwefelsäuren. Der Schleimgehalt des nativen Harnes ist augenscheinlich vermindert.

Diese Versuche, welche demnächst ausführlich mitgetheilt werden sollen, zeigen, dass die löslichen Kalkverbindungen bei interner Application einen bemerkenswerthen Einfluss auf die Lösung des Blasenschleimes ausüben; dass sie aber daneben auch den Stoffwechsel in mehrfacher Weise alteriren, zeigt sich ausser in der Veränderung, welche das Verhältniss zwischen neutralem und saurem Schwefel erfährt, auch darin, dass die Stickstoffausscheidung und noch mehr die der Phosphorsäure im Harn ansteigt.

Themata zu Referaten

welche für den nächsten Congress vorgeschlagen sind:

Von Herrn Fürbringer: „Die Behandlung des Abdominaltyphus."

„ „ Binz: „Die Verwendung des Weingeistes für die Therapie."

„ „ Leyden: „Die Behandlung der Cholera asiatica."

„Die Diät bei Fieberkranken."

„Die Therapie der chronischen Herzkrankheiten."

D.

Ausgestellte Gegenstände.

Gebrüder Pœnsgen in **Düsseldorf**

hatten ein Patent-Schwitzbett ausgestellt, welches die römisch-irischen Bäder ersetzen soll, vor denen es den Vortheil des Hausgebrauches und die Möglichkeit den Kopf des Kranken kühl zu halten und demselben zu gestatten stets während des Bades kühle Luft zu athmen, voraus hat.

Die Firma **Reiniger, Gebbert & Schall, Erlangen, New-York, Stuttgart,**

hatte auch in diesem Jahre wieder eine grosse Auswahl Apparate zur Ausstellung gesandt, u. A.: neue stationäre Batterien für locale Galvanisation und Faradisation und für hydro-electrische Bäder und sonstige electrische Apparate.

R. Bläsdorf Nachf., Inhaber **S. Simon, Institut für Electrotechnik** zu **Frankfurt a. M.**

war vertreten mit: Galvan. Batterien für constanten Strom mit festen Elementen nach Dr. Stein, Universal-Instrumentarium für Galvanisation, Faradisation und zur Abgabe hydro-electrischer Bäder nach Stein, Apparaten und Instrumenten zur electrischen Beleuchtung und Galvanokaustik.

C. H. Burk, Stuttgart

hatte Proben seiner verschiedenen Arzneiweine ausgestellt.

J. Fromm, Heidelbeerweinhandlung in **Frankfurt a. M.,** Grosse Bockenheimerstr. 2

stellte ebenfalls Proben seiner rothen Beerweine zur Verfügung der Anwesenden.

Julius Wolff aus **Gross-Gerau** (Grossherzogthum Hessen)

liess den schon vergangenes Jahr ausgestellten, von ihm construirten Freiluftathmer (vergl. Vortrag des Herrn Dr. Frenkel, die permanente Einathmung frischer Luft. VI. Sitzung. Seite 344) den sich einfindenden Interessenten demonstriren.

J. Zoberbier aus **Gera** b. **Elgersburg**

brachte einen »Athmungsstuhl« für Emphysematiker und Asthmatiker (vergl. Vortrag des Herrn Professor Rossbach, Ueber einen Athmungsstuhl für Emphysematiker und Asthmatiker. IV. Sitzung. S. 217) zur Ausstellung.

Die Firma **P. Feldbausch** in **Strassburg i. E.,** Marbachgasse 1.

war mit einem Patent-Nasal-Inspirator vertreten.

J. F. Bergmann, Verlagsbuchhandlung in **Wiesbaden,**

der Verleger der Verhandlungen des Congresses, hatte seine neuesten medicinischen Verlagswerke ausgestellt.

ZUR NACHRICHT.

Die früheren Jahrgänge der:

Verhandlungen

des Congresses für

Innere Medicin.

Herausgegeben von

Dr. E. Leyden, Geh. Medicinalrath und o. ö. Professor in Berlin.

und

Dr. Emil Pfeiffer, prakt. Arzte in Wiesbaden, Sekretair des Congresses für Innere Medicin.

enthalten u. A. folgende Vorträge nebst den diesbezüglichen Discussionen durch Holzschnitte und Tafeln illustrirt, und sind zum Gesammtpreis von M. 40,— noch durch alle Buchhandlungen zu beziehen; auch wird jeder Band einzeln abgegeben.

I. Congress. INHALT u. A.: **Leyden,** Pathologie des Morbus Brightii. — **Koch,** Die Aetiologie der Tuberkulose. — **Ebstein,** Ueber den gichtischen Prozess. — **Liebermeister** und **Riess,** Ueber die antipyretische Behandlungsmethode. — **Finkler,** Ueber den Stoffwechsel im Fieber. — **Rossbach,** Ueber vasomotorische Zustände der Halsschleimhaut. — **Heuck,** Demonstration eines Falles von Resectio pylori. — **Nothnagel,** Wirkungen des Morphin auf den Darm. — **Eulenburg,** Subcutane Injection einiger Silbersalze. — **Finkelnburg,** Gesundheitsschädigung durch hypnotische Einwirkung. — **Leube,** Umwandlung des Rohrzuckers in Traubenzucker. — **Zülzer,** Stoffwechsel der nervösen Centralorgane. — **Schultze,** Ueber Tetanie und mechanische Erregbarkeit der Nerven. — **Ungar,** Die Bedeutung der Leyden'schen Krystalle. — **Fräntzel,** Probepunctionen. — **Schuster,** Ausscheidung des Quecksilbers. — **Rosenbach,** Pseudocardiale Geräusche. — **Rühle,** Zur Erklärung der Urämie. — **Aufrecht,** Myelo-Encephalitis. — **von Hoffmann,** Fötaler Semilunarklappenverschluss. — **Preis: M. 5.—.**

II. Congress. INHALT u. A.: **Rühle** und **Lichtheim,** Einfluss der Entdeckung der Bacillen auf die Pathologie, Prophylaxe und Therapie der Tuberkulose. — **Mosler,** Lungenchirurgie. — **Biedert,** Ueber die wichtigsten Präparate für Kinderernährung. — **Fleischer,** Untersuchungen des Speichels von Nierenkranken. — **Gerhardt** und **Klebs,** Ueber Diphtherie, ihre parasitäre Natur, Verhältniss des localen Prozesses zur allgemeinen Infection, Contagiosität, Therapie (Chirurgie) und Prophylaxe. — **Binz** und **Rossbach,** Ueber die abortive Behandlung der Infectionskrankheiten. — **Leube,** Ueber Behandlung der Uraemie. — **Ebstein,** Erkrankungen der Harnorgane. — **Penzoldt,** Ueber Albuminurie. — **v. Jaksch,** Neue Beobachtungen über Acetonurie und Dia-

Inhalts-Angabe der früheren Jahrgänge der Verhandlungen des Congresses für Innere Medicin.

ceturie. — **Kühne**, Ueber die Entstehungsursachen der pflanzlichen und thierischen Gewebsneubildungen. — **Ponfick**, Ueber Nephritis haemoglobinurica. — **Basch**, Ueber die Leistungsfähigkeit des Herzens. — **Rumpf**, Ueber die Wirkung der Narcotica auf den Raumsinn der Haut. — **Thudichum**, Ueber das Opiumrauchen als therapeutisches Mittel. — **Lehr**, Ueber electrische Bäder. — **Finkler**, Ueber das Fieber. — **Binz**, Ueber neue pharmakologische Präparate. — **Preis: M. 7.—.**

III. Congress. INHALT u. A.: **Jürgensen** und **Fränkel**, Ueber die genuine Pneumonie. — **Rosenthal**, Ueber Reflexe. — **Pfeiffer**, Ueber Vaccine und Variola. — **Leyden** u. **Schultze**, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. — **Löffler**, Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt über die Bedeutung der Microorganismen für die Entstehung der Diphtherie. — **Finkler**, Ueber Papain. — **Rossbach**, Ueber Naphthalin. — **Leube** und **Ewald**, Ueber nervöse Dyspepsie. — **Goltz**, Lokalisationen der Funktionen des Grosshirns. — **Rossbach**, Bericht über die Thätigkeit der Commission zur Behandlung der Infectionskrankheiten. — **Riegel**, Behandlung von Herzkrankheiten mit Coffein-Präparaten. — **Edlefsen**, Wirkung des chlorsauren Kali auf das Blut. — **Preis: M. 8.—.**

IV. Congress. INHALT u. A.: **Ebstein** und **Henneberg**, Ueber die Behandlung der Fettleibigkeit. — **Hack**, Ueber chirurg. Behandlung asthmatischer Zustände. — **Lustgarten**, Syphilisbacillen. — **Boström**, Ueber Actinomycose. — **Unna**, geheilte Lepra tuberosa. — **Immermann**, Ueber larvirten Gelenkrheumatismus. — **Filehne** und **Liebermeister**, Antipyrese. — **v. Jaksch**, Wirkung des Antipyrins und Thallins nebst Bemerkungen über die Antipyrese überhaupt. — **Meynert**, Mechanismus der Wahnidee. — **Rossbach**, die Bewegungen des Magens. — **Curschmann** und **Riegel**, Bronchial-Asthma. — **Lehr**, künstliche Sprudelbäder. — **Fürbringer**, Albuminurie durch Quecksilber und Syphilis. — **Fleischer**, Urämie. — **Edlefsen**, Statistik des acuten Gelenkrheumatismus. — **Binz**, Neuere Arzneimittel. — **Rossbach**, Bericht über Infectionskrankheiten. — **Preis: M. 10.—.**

V. Congress. INHALT u. A.: **Fräntzel** und **Weber**, Operative Behandlung der Pleuraexsudate. — **Brieger**, Ptomaine. — **Fick**, Blutdruckschwankungen im Herzventrikel bei Morphium-Narcose. — **Stintzing**, Ueber elektrodiagnostische Methoden. — **Ziegler**, Vererbung erworbener pathologischer Eigenschaften. — **Stokvis** und **Hoffmann**, Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. — **v. Mering**, Ueber experimentellen Diabetes. — **Finkler**, Behandlung des Diabetes mellitus durch Massage. — **Touton**, Demonstration von Leprazellen. — **Kahler**, experimentelle Erzeugung von dauernder Polyurie. — **Demme**, Zur Kenntniss des Pemphigus acutus. — **Rabl**, Lues congenita tarda. — **Friedländer**, Der typische Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus. — **Schumacher**, Ueber localisirte Hydrargyrose und ihre laryngoscopische Diagnose. — **Franz**, Die Oertelkur ein rationelles Mittel zur Heilung der Chlorose. — **Bloebaum**, Behandlung der Diphtherie durch Galvanokaustik. — **Schultze**, Ueber Syringomyelie. — **Emil Pfeiffer**, Aetiologie und Therapie der harnsauren Steine. — **Rumpf**, Syphilitische Erkrankungen des Gefäss-Systemes. — **Knoll**, Ath-

Inhalts-Angabe der früheren Jahrgänge der Verhandlungen des Congresses für Innere Medicin.

mungs-Innervation. — **Unna**, Histologie und Therapie der Lepra. — **Kaposi** und **Neisser**, Therapie der Syphilis. — **Stein**, Ueber die physiologische und physikalische Bedeutung der Galvanokaustik. — **Heubner**, Ueber Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. — **Litten**, Ueber Hydropneumothorax und das Auftreten von Cercomonaden im lebenden Lungengewebe. — **Winternitz**, Wirkung der hydriat. Antipyrese. — **Bäumler**, Vorstellung eines Leprakranken. — **Riess**, Ueber Stickstoffausscheidung bei antipyretischer Fieberbehandlung. — **Quincke**, Ueber Favus. — **Curschmann**, Ueber das Verhalten des Centralnervensystems bei acuten Infectionskrankheiten. — **Rehn**, Ueber einfache chronische Hydrocephalie im ersten Kindesalter. **Preis: M. 10.—.**

MEDICINISCHER VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

Zur Pathologischen Anatomie des Auges bei Nierenleiden. Von Dr. **Carl, Herzog in Bayern.** Mit 12 Abbildungen. M. 5.—

Die Behandlung der Uraemie. Von Prof. Dr. **Leube** in Würzburg. Mit Holzschnitten. M. 1.—

Riechen und Geruchsorgan. Von Dr. **Wilh. Hack,** Professor in Freiburg. M. 1.40.

Ueber Krankheiten des Rückenmarks in der Schwangerschaft. Von Geh.-Rath **W. T. v. Renz** (Wildbad). M. 1.—

Hauteinflüsse und Gesichtsstörungen. Von Dr. **A. Mooren,** Geh.-Rath in Düsseldorf. M. 1.60.

Compendium der physiologischen Optik für Mediciner und Physiker bearbeitet von Medicinalrath Dr. **H. Kaiser.** M. 7.20.

Die Laryngitis Haemorrhagica. Von Dr. **Paul Strübing,** Privatdocent zu Greifswald. M. 1.20.

Die Technik der Sputum-Untersuchung auf Tuberkel-Bacillen. Von Dr. med. **Peter Kaatzer.** Zweite Auflage. M. 0,80.

Die Natur des Milzbrand-Giftes. Von Dr. **Albert Hoffa,** Privatdocent an der Universität zu Würzburg. M. 1.60.

Die Ptomaine oder Cadaver-Alkaloide. Von Dr. **H. Oeffinger,** Grossh. Bezirksarzt in Eberbach a. Neckar. M. 1.60.

Neurologische Literatur

aus dem Verlage von

J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. Von Dr. **Friedr. Schultze**, Professor an der Universität Heidelberg. Mit Abbildungen. M. 4.60

Ophthalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Von Dr. **Herm. Wilbrand** (Hamburg). Mit Tafeln. M. 3.60

Die Seelenblindheit als Herderscheinung und ihre Beziehungen zur homonymen Hemianopsie, zur Alexie und Agraphie. Von Dr. **Herm. Wilbrand.** Mit Abbildungen. M. 4.60

Ueber den Shock. Von Stabsarzt Dr. **Groeningen**, am medicinisch-chirurgischen Friedrich-Wilhelm-Institut zu Berlin. Mit Vorwort von Prof. Dr. Bardeleben, Generalarzt und Geh. Medicinalrath. M. 7.—

Anleitung zur experimentellen Erforschung des Hypnotismus. Von Prof. Tamburini und Dr. Seppilli. Bearbeitet von Dr. med. **M. O. Fränkel**, Director der Landes-Irrenheilanstalt zu Bernburg. Mit Tafeln. M. 4.—

Gehirn und Auge. Von Dr. **Ludwig Mauthner**, k. k. Universitäts-Professor in Wien. Mit Abbildungen. M. 7.—

Labyrinth-Nekrose und Paralyse des Nervus facialis. Von Dr. **Friedr. Bezold**, Universitäts-Professor in München. Mit 1 Tafel. M. 2.70

Die Principien der Epilepsie-Behandlung. Von Dr. **Albrecht Erlenmeyer**, dirig. Arzt der Heilanstalt für Nervenkranke zu Bendorf am Rhein. M. 1.—

Schema der Wirkungsweise der Hirnnerven. Von Dr. **Jacob Heiberg**, Professor der Anatomie an der Universität Christiania. M. 1.60

Zur Einleitung in die Elektrotherapie. Von Dr. **C. W. Müller**, Grossherzogl. Oldenburg. Leibarzt und Sanitätsrath, prakt. Arzt in Wiesbaden. M. 5.—

Die ursächlichen Momente der Augenmuskellähmungen. Von Dr. **Ludwig Mauthner**, k. k. Universitäts-Professor in Wien. M. 4.40

Die hydro-elektrischen Bäder, ihre physiologische und therapeutische Wirkung. Nach eigenen Beobachtungen von Dr. **Gust. Lehr**, dirigirender Arzt der Wasserheilanstalt Nerothal zu Wiesbaden. M. 2.70

Eine besondere Art von Wortblindheit (Dyslexie). Mit Tafel. Von Prof. Dr. **R. Berlin** (Stuttgart). M. 2.—

Aus meiner psychiatrischen Wirksamkeit. Beiträge zur Behandlung und Pflege von Gemüthsleidenden und Irren von Dr. **C. M. Brosius**, Director der Heilanstalten in Bendorf-Sayn u. Herausgeber des „Irrenfreund". M. 1.20

Die moderne Behandlung der Nervenschwäche (Neurasthenie), der Hysterie und verwandter Leiden. Von Dr. **L. Löwenfeld** in München. M. 2.40

Studien über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. Von Dr. **L. Löwenfeld** in München. Mit drei Tafeln. M. 6.—

Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Von Dr. **Th. Rumpf**, Privatdocent in Bonn. Mit Abbildungen. M. 15.—

Medicinischer Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Schriften von Dr. Wilh. Ebstein,

Professor der Medicinischen Klinik zu Göttingen.

Die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis. (Unter der Presse.) Preis: ca. 6 Mark.

Die Natur und Behandlung der Gicht. Mit Atlas in Farbendruck. Preis: 14 Mark 60 Pf.

Das Regimen bei der Gicht. Preis: 2 Mark 70 Pf.

Die Natur und Behandlung der Harnsteine. Mit Atlas in Farbendruck. Preis: 16 Mark.

Die Fettleibigkeit und ihre Behandlung nach physiologischen Grundsätzen. **Siebente** Auflage. Preis: 2 Mark. Gebunden 2 Mark 50 Pf.

Fett oder Kohlenhydrate? — Zur Abwehr in der Frage: »Die Fettleibigkeit und ihre Behandlung«. Preis: 60 Pf.

Ueber Wasserentziehung und anstrengende Muskelbewegungen bei Fettsucht, Fettherz, Kraftabnahme des Herzmuskels etc. Eine historisch-kritische Studie. Preis: 1 Mark.

Die Behandlung des Unterleibstyphus. Preis: 1 Mark 60 Pf.

Ueber eine operative Radicalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma, Heufieber, sowie zahlreicher verwandter Erscheinungen. Von Prof. Dr. **Wilhelm Hack** in Freiburg. Preis: 2 Mark 70 Pf.

Zur Lungen-Chirurgie. Von Geh. Med.-Rath Dr. **Friedrich Mosler,** Prof. der Medicin. Klinik zu Greifswald. Preis: 2 Mark.

Ueber Milz-Echinococcus und seine Behandlung. Von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Friedrich Mosler** in Greifswald. M. 3,60.

Die Functionsprüfung des Auges. Von Prof. **Ludwig Mauthner** in Wien. Mit Abbildungen. Preis: 6 Mark 40 Pf.

Caffeïn bei Herzkrankheiten. Von Dr. **Fr. Riegel,** Professor der Medicinischen Klinik zu Giessen. Mit Tafeln. Preis: 2 Mark.

Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Unter Mitwirkung von Dr. Da Gama Pinto und Dr. H. Schäfer, herausgegeben von **Otto Becker,** Geh. Rath und Professor an der Universität Heidelberg, Quart. 220 Seiten Text. Mit 14 Tafeln. Gebunden. Preis: 36 Mark.

Orthopädische Chirurgie
und
Gelenk - Krankheiten.

Von

Dr. Lewis A. Sayre,

Professor der orthopädischen und klinischen Chirurgie in New-York.

Zweite sehr erweiterte Auflage,

übersetzt von

Dr. F. Dumont (Bern).

Mit 265 Holzschnitten. — M. 12.—

. . . Eine einheitliche Darstellung der auf einfachen Principien beruhenden, mit vorzüglichem Geschick den Verhältnissen angepassten mechanischen Behandlungsweise der Deformitäten und Gelenkleiden. Der Praxis sind diese Mittheilungen entnommen, dem Praktiker sind sie gewidmet.

„Deutsche Zeitschrift für Chirurgie."

. . . . Wir machen unsere Leser auf die hervorragend practische Seite des Buches aufmerksam, welche dem Arzte selbst ausgezeichnete Mittel vorführt, um orthopädische Apparate und Hilfsmittel anzufertigen, wie kein anderes ähnliches Werk. Ref. hat sich von der unübertroffenen Wirksamkeit der Sayre'schen Apparate besonders bei Klumpfüssen, Wirbelerkrankungen u. s. w. selbst überzeugt. *Prof. H. Maas in „Fortschritte der Medicin." 1886.*

Vorlesungen
über die
Pathologie und Therapie der Syphilis.

Von **Prof. Dr. Eduard Lang,**

Vorstand der Syphilitisch-Dermatologischen Klinik an der Universität Innsbruck.

Mit Abbildungen. Preis: M. 16.—

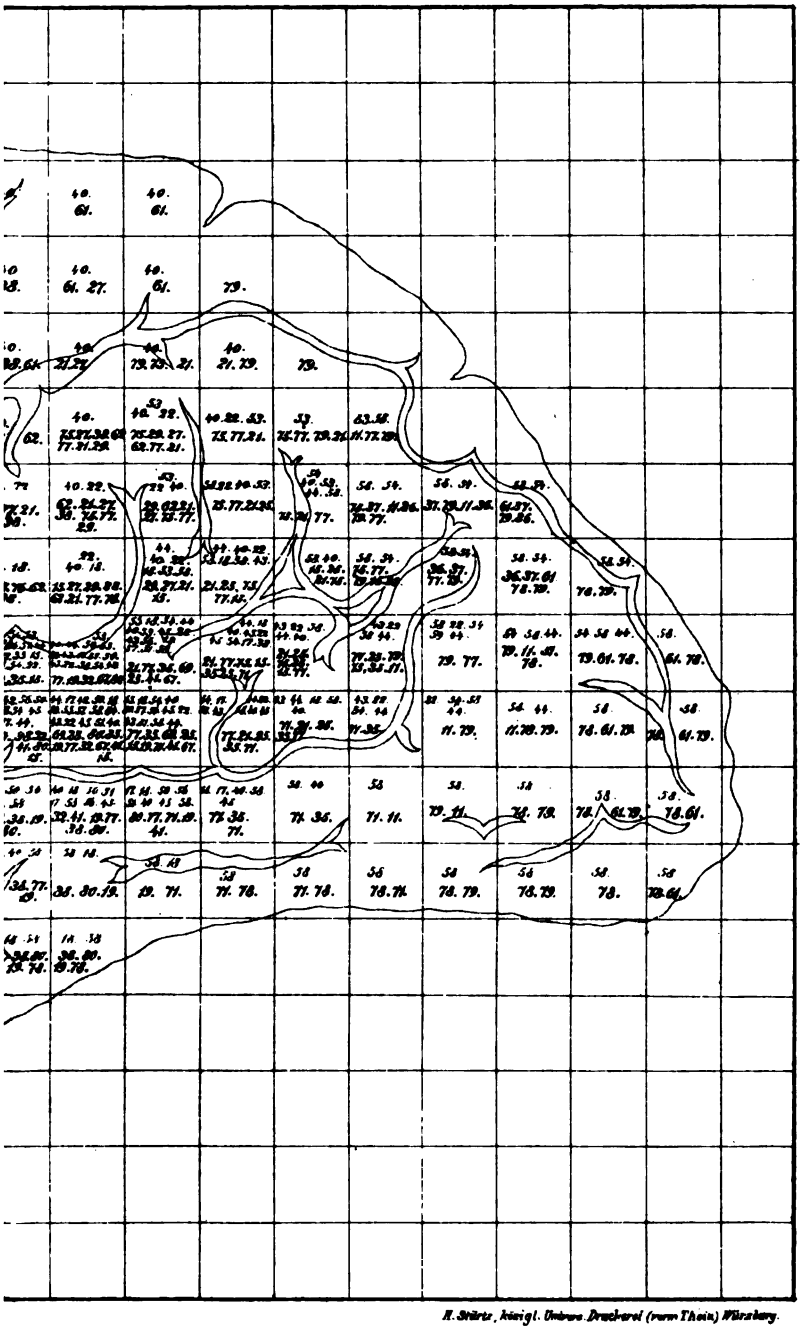
Der erfahrene Fachmann und tüchtige Kliniker liefert uns ein vorzügliches Buch, das den Stempel der Originalität an der Stirn trägt. Der Autor wandelt nicht die breit getretenen Pfade eines eklektisch angelegten Lehrbuches, sondern er gibt in ungezwungener Weise uns gewissermassen sein wissenschaftliches Glaubensbekenntniss in dem bisher obschwebenden Kontagienstreite der Lehre von den syphilitischen Erkrankungen. — — Es wird dadurch unsere Fachliteratur um ein Werk bereichert, welches, auf modernem Standpunkte stehend, sämmtliche älteren und neueren Erfahrungen zusammenfasst und sowohl dem Arzte als auch dem Studirenden eine lichtvolle Darstellung unserer Specialdisciplin bietet. *Prof. Janowsky in „Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1885 No. 5."*

II.

Verhandlungen des Congresses für Innere Medicin XI.

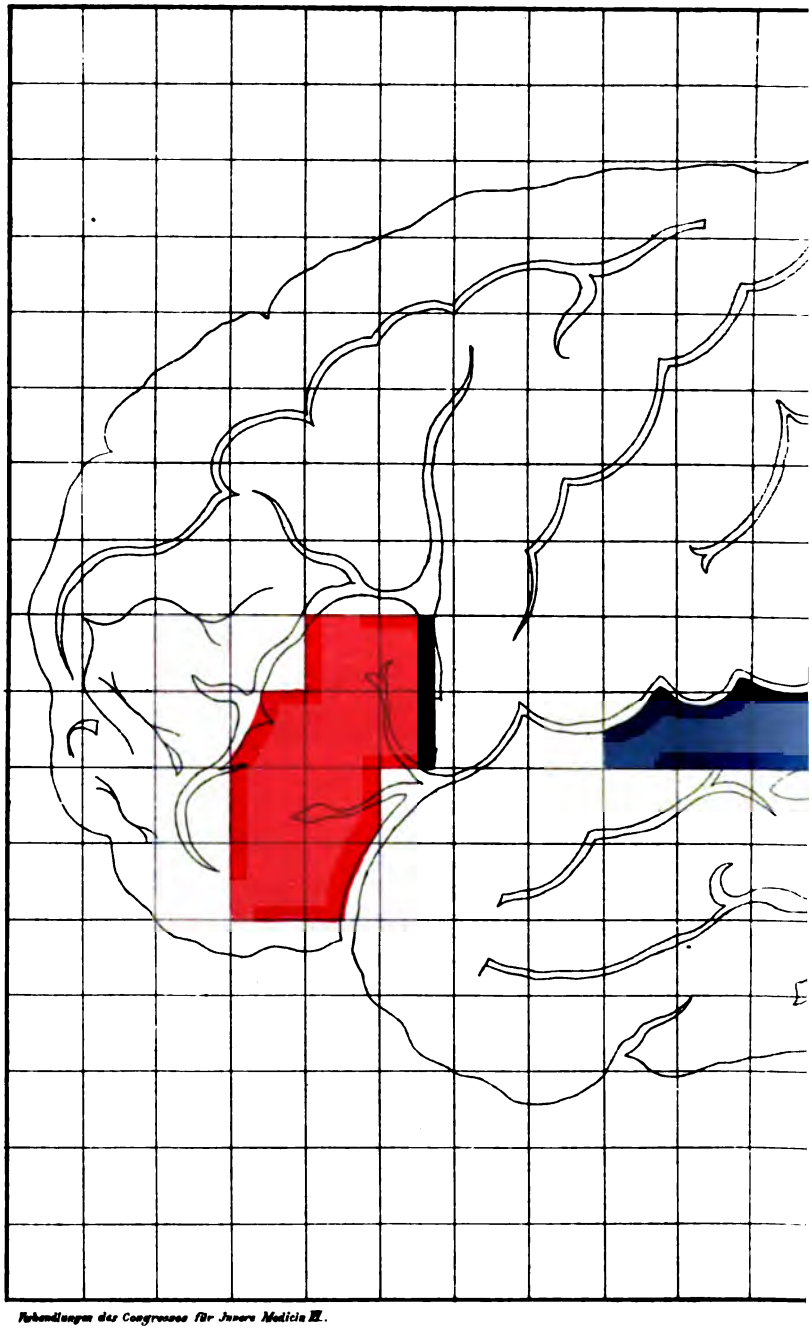
Fälle motori
Fälle von Ap
Fälle von un

Taf. I.II.



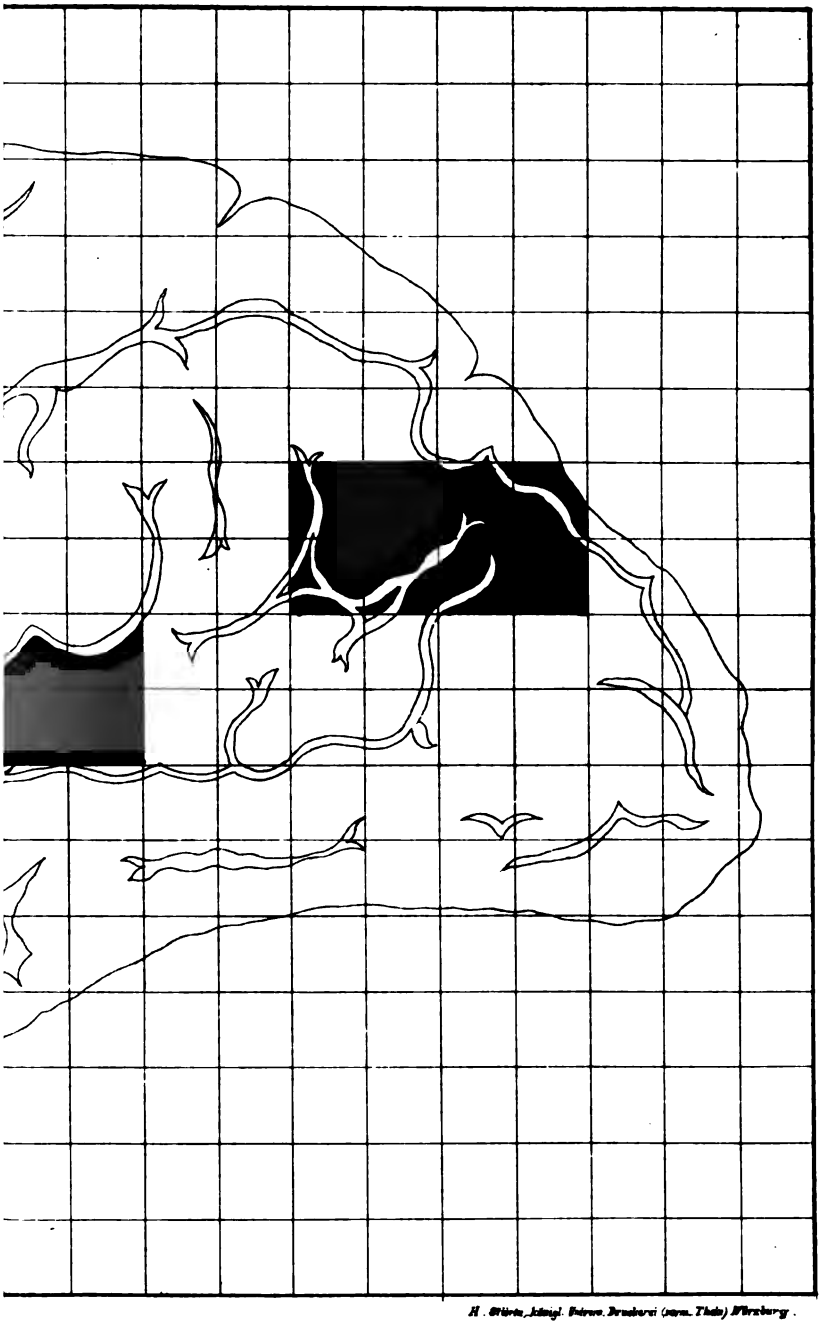
H. Stürtz, königl. Univers. Druckerei (vorm Thein) Würzburg.

Aphasie.
mit Worttaubheit.
mmter Aphasie.



Verhandlungen des Congresses für Innere Medicin IX.

Rindenfeld für
Rindenfeld für
Drittes Rindenfeld



H. Stürtz, königl. Univers. Druckerei (vorm. Thein) Würzburg.

…torische Aphasie (Broca)
…hasie mit Wortlaubheit (Wernicke)
…für Aphasie (mit Wortblindheit?)

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

2m-8,'21

v.6 [Deutscher] Kongress für innere
1887 Medizin. Verhandlungen. 9276

9276

Library of the
rnia Medical School and Hospitals